CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS AIGUËS

# (PARALYSIES PARA-INFECTIEUSES)

## LEUR TRAITEMENT PAR LES EAUX DE LA MALOU

PAR

**Charles MENARD**
DOCTEUR EN MÉDECINE
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER



MONTPELLIER
IMPRIMERIE SERRE ET ROUMÉGOUS, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5
1894

A M. le professeur Pitres

Respectueux hommage

Dr G. Menard

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS AIGUËS

# (PARALYSIES PARA-INFECTIEUSES)

# LEUR TRAITEMENT PAR LES EAUX DE LA MALOU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS AIGUËS

# (PARALYSIES PARA-INFECTIEUSES)

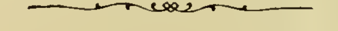
## LEUR TRAITEMENT PAR LES EAUX DE LA MALOU


PAR

**Charles MENARD**

DOCTEUR EN MÉDECINE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

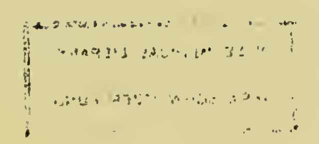




MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET ROUMÉGOUS, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1894

A MON PÈRE



A MA MÈRE

C. MENARD.

A Monsieur le Professeur **GRASSET**

*Mon parent, mon bienfaiteur, mon maître.*

C. MENARD.

**A Monsieur le Docteur PRIVAT**

Ancien médecin inspecteur des eaux de La Malou

C. MENARD.

A MES TANTES

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS MES PARENTS

C. MENARD.

A Monsieur le Professeur agrégé **RAUZIER**

*Hommage d'inaltérable reconnaissance.*

A tous mes Maîtres de la Faculté

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux

C. MENARD,

A mes excellents Collègues et Amis
les Internes des Hôpitaux de Montpellier

A TOUS MES AMIS

C. MENARD.

# AVANT-PROPOS

Ecrire l'histoire des paralysies post-infectieuses, après les remarquables travaux de Gübler, de Landouzy, de Madame Déjerine-Klumpke, après la thèse toute récente de Bonnet (de Lyon) sur ce même sujet : c'eût été une inutile compilation.

Résumer ces mémoires, ces thèses ; ajouter aux faits déjà anciens, les acquisitions plus modernes, quelques-unes même absolument contemporaines : c'est l'œuvre d'un article de dictionnaire, et nous présentons une thèse.

Aussi, n'est-ce point là le but de notre travail.

Ayant eu, en maintes occasions, la bonne fortune de constater, à La Malou, des améliorations notables, des guérisons confirmées dans nombre d'affections nerveuses, il nous a paru intéressant de relever quelques-unes de ces améliorations, quelques-unes de ces guérisons.

Nous avons demandé à M. le professeur Grasset sur lesquelles de ces affections nerveuses nos recherches pourraient être plus intéressantes ; il nous a signalé les paralysies post-infectieuses. M. le docteur Privat, ancien médecin inspecteur des eaux de La Malou, a bien voulu mettre pour nous à contribution sa longue expérience et ses nombreux dossiers. C'est à lui que nous devons la plupart des observations, base de notre thèse inaugurale. C'est, de la part de cet éminent praticien, le couronnement de l'inaltérable dévouement qu'il n'a cessé de nous prodiguer, depuis notre entrée dans la vie. Qu'il nous permette

de lui dire, ici, combien est vive notre gratitude, combien profond, en notre âme, le sentiment de la dette contractée à son égard.

Le traitement des paralysies post-infectieuses par les eaux de La Malou : tel est donc le but de notre thèse. Mais notre travail, borné à ce cadre, serait, à juste titre, taxé d'incomplet. Nous devrions, à tout instant, renvoyer à des recueils de bibliothèque pour la compréhension exacte de bien des paragraphes, de nombreuses phrases de notre travail.

Aussi, avons-nous cru indispensable de faire précéder la partie principale de notre thèse d'un résumé de ce qu'on entend par paralysies post-infectieuses, de ce que l'on sait sur leur histoire, leur étiologie, leurs allures cliniques, leur pathogénie.

De cette façon, nous paraît-il, notre œuvre sera plus une, plus complète; nos renvois à d'autres ouvrages seront moins fréquents; on pourra se faire une idée nette, claire, nous l'espérons, de ce que nous signalons, comme étant amélioré ou guéri par les eaux de La Malou.

Des considérations qui précèdent, découle naturellement la division en deux parties de notre sujet. Dans une première partie nous résumerons l'histoire des paralysies post-infectieuses : c'est une revue générale, avec quelques idées et 2 observations personnelles. Dans la seconde, nous dirons les résultats obtenus, à La Malou, dans la cure de quelques-unes de ces paralysies.

Nous eussions voulu apporter plus de soins dans la rédaction de cette première partie ; plus de documents dans la seconde. Des circonstances majeures, indépendantes de notre volonté, ont limité notre temps ; des lacunes bibliographiques auraient pu être comblées, quelques oublis, de-ci de-là,

auraient pu être évités, si nous eussions disposé de quelques semaines encore. Nous espérons avoir bientôt l'occasion de compléter ce travail par des documents nouveaux.

Au moment où nous allons (avec combien de regrets!) quitter la Faculté de médecine de Montpellier, au moment où nous allons entrer dans la grande corporation médicale, nous devons, à ceux qui nous ont rendu digne de cet honneur, un hommage de profonde reconnaissance.

C'est vers chacun de nos maîtres de la Faculté, vers chacun de nos maîtres dans les Hôpitaux, que va notre gratitude. Tous ont été pour nous d'une bienveillance, ont usé à notre égard de procédés tels, qu'il ne nous est point permis de les oublier. A tous, à chacun, merci!

Qu'il nous soit permis, toutefois, d'adresser un tout particulier remerciement à M. le professeur Granel, qui guida nos premiers pas dans la science médicale ; à MM. les professeurs Paulet, Jaumes, Grynfeltt, Carrieu, Forgue et Dubrueil ; à MM. les professeurs agrégés Estor, Brousse, Ducamp, qui nous manifestèrent constamment une toute particulière attention.

Envers nos maîtres dans les Hôpitaux, notre dette est encore plus grande. Avec eux et par eux nous apprîmes à interroger les malades, à les connaître.

Que M. le professeur Tédenat, dont nous fûmes l'externe; M. le professeur Truc, dont nous fûmes successivement l'externe et l'interne, M. le professeur Hamelin, MM. les professeurs agrégés Sarda et Baumel, M. le médecin principal Bablon, qui tous furent pour nous d'une amabilité, dont rien n'approche, durant notre internat dans leurs services respectifs ; que tous ces maîtres reçoivent ici un témoignage de profonde

reconnaissance pour leur haute direction et leurs excellents conseils.

A M. le professeur agrégé Rauzier, nous gardons une toute particulière reconnaissance. A ses bons conseils, à ses leçons si pleines d'érudition et de clarté, nous devons beaucoup. En bien de circonstances, il nous guida : pour ce travail, il nous a donné de précieuses indications. A lui, tout spécialement, merci!

Il est enfin un de nos maîtres, que nous n'avons point encore nommé et duquel nous ne dirons rien. Son nom, en tête de ces pages, est un éclatant témoignage de tout ce que nous lui devons. Il sait d'ailleurs, lui-même, tout ce qu'il y a de profondément gravé, pour lui, en notre cœur.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS AIGUËS

# (PARALYSIES PARA-INFECTIEUSES)

LEUR TRAITEMENT PAR LES EAUX DE LA MALOU

---

## PREMIÈRE PARTIE

## DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS AIGUES

## CHAPITRE I.

### Définitions. — Historique

#### § I. — DÉFINITIONS.

a. *Paralysie.* — En toute définition, on doit envisager la signification étymologique précise du mot à définir ; on dit ensuite quelle restriction l'usage a porté au sens étymologique, ou, tout au contraire, quelle extension il lui a imprimée.

Etymologiquement, paralysie (παράλυσιs, παραλύειν) entraîne l'idée de détraquement, de dissolution. Si on s'en tenait au sens vrai du mot, quiconque dirait «mon bras est paralysé»,

entendrait faire comprendre «mon membre supérieur s'est dissous, il n'existe plus.» Néanmoins, nul ne s'y trompe, et pour chacun le mot paralysie entraîne seulement l'idée d'impotence fonctionnelle : un membre paralysé est un membre hors de tout service, participant plus ou moins à la vie végétative, mais de nulle utilité pour la vie de relation.

Mais encore, les fonctions sont-elles multiples. Le mot paralysie s'applique-t-il à l'abolition de chacune de ces fonctions ? On ne dit pas : il y a paralysie de la fonction digestive, respiratoire; nul n'a jamais employé le mot «paralysie» pour désigner la suppression de ces grandes fonctions organiques, dans leur ensemble. Mais on en a parfois usé pour indiquer l'abolition de la sensibilité, voire même du sentiment ; les troubles de l'idéation seraient des paralysies de l'écorce cérébrale (Littré). A ce compte, l'abolition des fonctions d'une des parties quelconques du système nerveux, sur n'importe quel point de l'organisme, entraînerait une paralysie, qui serait, suivant le cas : d'ordre intellectuel, moteur ou sensitif. C'est bien là le sens du mot paralysie.

Mais aujourd'hui l'accord est fait. «Quand on n'ajoute rien au mot paralysie, on ne veut parler que du mouvement, dit M. Grasset dans l'art. *Paralysie* du dictionnaire encyclopédique.» Pour la sensibilité, on emploie le mot «anesthésie» ou l'on ajoute alors paralysie sensitive.

La paralysie, au sens universellement adopté aujourd'hui, est donc l'abolition du mouvement, ou plus exactement la diminution ou l'abolition du mouvement, car il y a tous les degrés depuis la parésie (simple paresse musculaire) jusqu'à l'impotence absolue.

«Mais il ne faut pas croire qu'il y ait paralysie toutes les fois qu'il y a diminution ou suppression des mouvements. On confond à tort la paralysie avec l'akinésie (impossibilité de se mouvoir de quelque nature que soit cette impossibilité).

Or, les membres, le corps tout entier peuvent cesser de se mouvoir, sans être paralysés, uniquement parce que l'impulsion fait défaut, dans la syncope, le coma, l'ivresse, par exemple : une contraction permanente peut raidir un groupe de muscles : un membre isolé, une articulation peuvent être immobilisés par une douleur, une maladie locale (ankylose, tumeur blanche, ostéite, arthrite, carie) » (1). L'expression « diminution ou abolition des mouvements » n'est donc pas suffisamment précise pour définir la paralysie. On ne peut point non plus caractériser la paralysie par la perte de la contractilité musculaire (Bouchut, Racle), car, dans quelques paralysies, cette contractilité est parfois exagérée par certains excitants (réaction de dégénérescence).

« Pour les muscles volontaires, la caractéristique de la paralysie est assez facile à indiquer ; c'est l'abolition ou la diminution de la contractilité *volontaire*. Ce n'est pas seulement la suppression du mouvement, mais la suppression de l'action de la volonté sur les muscles.

» Mais le mot paralysie a un sens plus étendu ; il s'applique à tous les muscles de l'économie (volontaires ou non, de la vie animale ou organique). Il faut étendre aussi la définition et dire que la paralysie, c'est l'abolition ou la diminution de la contractilité des muscles par leur stimulant normal. Ainsi, le pharynx ou l'intestin sont paralysés quand leur contraction n'est plus provoquée par les aliments, leur stimulant normal ; de même pour les muscles respiratoires vis-à-vis de l'air ; pour le biceps vis-à-vis de la volonté, etc. (2). »

Ainsi, aux troubles fonctionnels des seuls muscles, s'applique le mot paralysie ; mais par l'impotence musculaire peu-

(1) *Grasset.— Loc. cit.*
(2) *Grasset.— Loc. cit.*

vent être troublées bien des fonctions autres que celles de la vie de relation ; les muscles des vaisseaux peuvent être lésés (paralysies vaso-motrices) et, de ce fait, tous les viscères être atteints soit de troubles anémiques (vaso-constricteurs), soit de troubles congestifs (vaso-dilatateurs) : et, suivant les organes atteints, la symptomatologie sera bien différente : divers troubles trophiques relèvent des paralysies de la tunique musculaire des petits vaisseaux. Mais, à ces paralysies, comme aux paralysies intellectuelles, sensitives, on ajoute toujours un qualificatif.

Par suite, dans notre thèse, chaque fois que sera employé seul le mot « paralysie », il indiquera seulement l'impotence des muscles soumis à l'action de la volonté ; lorsque nous entendrons désigner l'impotence d'une quelconque des autres fonctions, nous ajouterons le qualificatif usuel : paralysies sensitives (anesthésies), intellectuelles (psychoses), vaso-motrices.

*Infection.*— Contrairement au mot paralysie, le mot infection (*inficere*, gâter, altérer) a bien gardé, dans la littérature médicale, son sens étymologique. De tout temps, on a bien voulu entendre par infection une atteinte portée à l'équilibre normal de l'organisme ; mais, tandis qu'autrefois, on opposait l'infection à la contagion, faisant d'infection le synonyme de maladie primitive, aujourd'hui la contagion disparaît dans l'infection, qui peut être définie « un mode spécial de genèse, de propagation, souvent de transmission d'un nombre considérable de maladies (Nielly) ». Ce mode spécial de genèse est caractérisé par l'introduction dans l'organisme d'agents d'origine diverse, auxquels on a donné le nom d'agents infectieux ; ce sont les microbes. Et, d'après la définition de la maladie, acceptée par un grand nombre d'auteurs modernes, l'introduction des microbes, produisant

une réaction de l'organisme, la lutte qui s'établit entre l'agent infectieux et l'organisme constitue la maladie infectieuse.

L'introduction dans l'organisme d'un agent infectieux, voilà l'infection telle qu'elle est comprise aujourd'hui ; la lutte de l'organisme contre cet agent et ses produits, *voilà la maladie infectieuse.*

Mais l'agent infectieux, cause immédiate de la maladie, ne vient pas toujours de l'extérieur ; la plupart des microbes coupables habitent nos cavités naturelles. et, à l'état normal, n'y sont point gênants. Sous l'influence de causes prédisposantes diverses, ces microorganismes, inoffensifs jusqu'alors, deviennent pathogènes, ayant acquis une virulence spéciale; l'organisme réagit ; la maladie infectieuse est constituée.

On doit donc modifier la définition de l'infection donnée ci-dessus, et dire: l'infection est constituée par l'introduction dans l'organisme d'un agent infectieux ou par le développement dans ce même organisme d'un germe jusqu'alors inoffensif et qui, sous l'influence de causes diverses, a soudain acquis une virulence spéciale. Et peut-être devra-t-on bientôt supprimer la première partie de cette définition, de nouveaux agents pathogènes étant tous les jours signalés comme hôtes habituels de nos cavités.

« A coté de ce groupe des maladies infectieuses, il est un certain nombre d'états dits auto-infectieux, résultat de l'évolution dans l'organisme d'une maladie étrangère aux maladies infectieuses proprement dites ; telle l'accumulation, à certaines périodes du mal de Bright, des éléments organiques qui ne sont plus éliminés par le filtre rénal.» (Nielly).

De ce groupe, nous n'avons pas à nous en occuper ; pour nous, dans ce travail, *infection* restera synonyme *d'invasion microbienne* ; *maladie infectieuse*, synonyme *de maladie microbienne.*

*Paralysies consécutives aux infections aiguës.* — Nous venons de dire ce que nous entendons par paralysie et par infection. Au sens littéral des mots, dès l'introduction du microbe dans l'organisme, ou encore dès la transformation en pathogène d'un agent jusqu'alors saprophyte, l'infection est réalisée, et toute paralysie survenant après cet instant est une paralysie consécutive à l'infection. De nos jours, un grand nombre d'auteurs, et avec preuves à l'appui, font, d'un bon nombre de maladies nerveuses, des maladies post-infectieuses. A ce titre, nous devrions nous occuper de tous les états pathologiques qui, parmi leurs symptômes, de premier ou second ordre, présentent des paralysies: les paralysies de tous les nerfs, la maladie de Landry, paralysie agitante, paralysie générale, paralysie atrophique de l'enfance, de l'adulte, etc., etc,; presque toute la pathologie nerveuse.

Ce n'est point ainsi qu'on entend les paralysies post-infectieuses. Tous les auteurs qui s'en sont occupés ont décrit celles de ces paralysies qui surviennent sous l'influence directe, indiscutable d'une quelconque des maladies infectieuses.

Landouzy, se conformant à la tradition, étudie seulement « celles d'entre les paralysies qui, survenant soit au cours, soit le plus souvent au déclin, durant la convalescence, parfois même après la guérison des maladies aiguës, relèvent évidemment d'elles, sont sous leur dépendance, mais ne sont qu'un accident accessoire, purement contingent et même assez rare.»

Aujourd'hui, nous devons restreindre encore ce cadre, adopté par l'éminent professeur de la Faculté de Paris.

Bien des phénomènes nerveux paralytiques ou autres apparaissent au cours des infections aiguës. De ces phénomènes nerveux, quelques-uns font partie du cortège habituel de la maladie, au point que, si certains d'entre eux viennent

à manquer, le tableau symptomatique change du tout au tout, la forme de la maladie n'est plus la même. Ceux-là sont des symptômes de la maladie elle-même; sans eux la maladie ne serait pas; ce ne sont pas des phénomènes nerveux post-infectieux, mais bien des accidents infectieux proprement dits ; telle infection survenant, inévitablement ces phénomènes surviendront aussi.

De toute autre nature sont les accidents que l'on s'entend aujourd'hui à dénommer post-infectieux. Ils se montrent à la suite de certaines infections aiguës, non pas d'une façon certaine, inévitable, mais rarement au contraire. A l'état latent, ils profitent de l'infection pour se manifester au grand jour; l'infection n'est pas pour eux une cause déterminante, mais une occasion qu'ils utilisent. A défaut de l'infection, ils auraient choisi un tout autre moyen pour paraître. Et, que ce soit à la suite de l'infection, de l'intoxication, d'un traumatisme, d'excès ou de tout autre cause, ces phénomènes sont les mêmes, leur symptomatologie est identique; ni l'infection, ni l'intoxication, ni le traumatisme, ne lui impriment un cachet particulier ; de même que l'hystérie survenant à la suite de causes multiples, la paralysie post-infectieuse est une: c'est ce qui la distingue des troubles nerveux, auxquels chaque infection imprime un cachet particulier, troubles, dépendance obligée de l'infection, justiciables du traitement de l'infection, tandis qu'eux n'en sont qu'une dépendance indéniable, il est vrai, mais purement accidentelle, dépendance sur laquelle le traitement de l'infection n'a aucune prise.

Ce sont des phénomènes de même nature, survenant à l'occasion de la syphilis, que le professeur Fournier baptisait très ingénieusement para-syphilitiques, dans ce livre admirable de philosophie, qu'il vient de publier, il y a quelques mois à peine (1).

(1) *Fournier*.— Les affections para-syphilitiques. Paris, Rueff, 1894).

Nous autorisant de ce grand maître, nous nommerons *para-infectieuses* les paralysies dites jusqu'ici post-infectieuses. Nul mot d'ailleurs n'exprimerait mieux l'idée que nous nous faisons de la nature de ces paralysies, développées tout autour, auprès, à l'ombre de l'infection, à laquelle elles semblent demander protection, pour se manifester au grand jour.

Cette dénomination a, de plus, l'avantage d'éviter toute confusion ; post-infectieux, c'est tout ce qui se passe après l'infection ; para, c'est seulement ce qui gravite autour.

Nous verrons les grandes et pratiques conséquences qu'entraîne cette façon d'envisager les paralysies post-infectieuses pour la pathogénie, et surtout pour l'action thérapeutique. Des agents infectieux différents provoquent toujours des lésions de même nature ; les agents médicamenteux guérissent la paralysie post-infectieuse, non point parce qu'elle est post-infectieuse, mais parce qu'elle est paralysie.

Voilà ce que nous entendons par paralysies consécutives aux infections aiguës ; tel est le sujet dont nous allons aborder l'étude, maintenant que nous avons bien nettement établi ce que nous entendions par chacun des mots inscrits en tête de notre thèse.

Nous tenons à faire remarquer que, quel que soit aujourd'hui le rapprochement, la presque synonymie des deux mots *intoxication* et *infection*, au point de vue pathogénique, cliniquement ces deux expressions sont nettement séparées ; nous ne nous occupons que des infections.

Le qualificatif *aiguës* ajouté au substantif *infections* élimine d'emblée les paralysies développées à l'occasion de la syphilis, des accidents chroniques de la tuberculose et de la puerpéralité.

Nous ne nommerons point ici les maladies reconnues

comme infectieuses, ce serait nous exposer à des redites inutiles : leur tour viendra au chapitre consacré à la clinique.

## § II. — Historique

Nous l'avons dit au début de notre avant-propos : de très remarquables travaux ont été faits, et tout récemment, sur cette question si intéressante des paralysies para-infectieuses.

Dans ces travaux sont indiqués, avec un soin scrupuleux, tous les mémoires, toutes les thèses à consulter. Nous ne saurions indiquer ici les nombreuses publications de ces dernières années ; nous nous bornerons à citer les principales.

Ce paragraphe a pour unique but de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire des paralysies para-infectieuses, de donner une idée nette de l'évolution des conceptions élevées à leur sujet. A chacun des chapitres, à chacun des paragraphes consacrés à chacune des maladies infectieuses, correspondront des indications historiques et bibliographiques spéciales, qui n'auraient ici aucune utilité.

On peut diviser l'histoire des paralysies para-infectieuses en trois grandes périodes :

1° *On constate les paralysies à la suite des maladies infectieuses*. Cette période est admirablement décrite, avec bibliographie très complète, dans un mémoire d'Imbert-Gourbeyre (1). Avicenne (XI[e] siècle), Forestus, Torti, Vogel, Eller, Boerhaave, Cullen, Gruner, Tissot, Fr. Hoffmann, Stoll, J. Franck, Ferriar (1795), Fernel, Borsieri, Sauvages, Sanchez, Sennert, Etmüller, Sydenham, Van Swieten, Morton, Delius, Samuel Bard, Ozanam et bien d'autres si-

(1) Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. Gazette médicale de Paris, 1863, p. 381 et suiv.

gnalent et décrivent des paralysies à la suite de diverses maladies infectieuses, sans chercher à expliquer la production de ces paralysies.

2° *On cherche l'explication des paralysies consécutives aux maladies aiguës*, tout en multipliant les observations cliniques. Cette deuxième période a son histoire brillamment inscrite dans la thèse d'agrégation de Landouzy (1880).

Trousseau dans ses cliniques, Maingault dans sa remarquable thèse (1), Roger (2), Gübler (3) dans son important mémoire, Graves, Leroy d'Etiolles, Brown-Séquard, M. Jaccoud, Hoffmann, Buhl, Œrtel, MM. Charcot, Vulpian et leurs élèves, Westphal, Nothnagel, Zenker, Hayem, Leyden, Erb, MM. Peter et Lorain, Lépine, Hardy et Béhier dévoilent, analysent les troubles fonctionnels ou nutritifs et entrevoient, pour un premier groupe de ces paralysies, une origine spinale ; pour d'autres, une origine cérébrale ; pour une troisième catégorie, une origine névritique ; pour d'autres, enfin, une origine réflexe.

3° C'est la période absolument contemporaine qui, tout en maintenant et faisant la part des conquêtes du passé, donne aux *névrites périphériques* l'énorme contingent qui leur revient dans la genèse des paralysies para-infectieuses.

Pour toute cette période, c'est aux thèses de Mme Déjerine-Klumpke (4) et de Bonnet (5) qu'il faut recourir. Ici,

(1) De la paralysie diphtéritique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection, 1859.

(2) Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1859.

Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphtérite, 1862. *In* Archives de Médecine.

(3) Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents. Archives générales de Médecine, 1860-1861.

(4) Des polynévrites en général ; des paralysies et atrophies saturnines en particulier ; étude clinique et anatomo-pathologique (th. Paris, 1889).

(5) Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës (th. Lyon 1893).

les travaux se multiplient et sont innombrables pour les paralysies développées à l'occasion de toutes les infections, mais plus encore pour les paralysies développées à l'occasion de chacune des maladies infectieuses en particulier : nous citerons les plus remarquables, renvoyant aux deux thèses citées ci-dessus et au chapitre «polynévrites» du livre tout récent de MM. Grasset et Rauzier (1) pour une bibliographie plus complète.

Déjà, au moment où tous les maîtres de la science affirmaient l'origine centrale des paralysies para-infectieuses, Duménil, de Rouen (2), montrait que les nerfs pouvaient s'altérer primitivement, sans modification antérieure de leur centre trophique. Ce fut le précurseur. Durant quinze ans après lui, cette question sommeilla, mais pour reprendre avec une ardeur qui est loin encore de s'éteindre.

Parurent successivement les travaux de Pierret, Charcot et Vulpian, Eichhorst (1877) (3), Déjerine (1878) (4), 1879) (5), Joffroy (6), Eisenlohr (7), Leyden (8), Lancereaux (9), Grainger Stewart (10), Strube (11), Caspari (12), Pierson (13),

(1) Traité pratique des maladies du système nerveux, 1894, pag. 88 et suiv.

(2) *Duménil* (de Rouen). — Contribution à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gazette hebdomadaire. 1866, p. 52.

(3) *Eichhorst.*— Neuritis acuta progressiva. Virch. Archiv., 1877.

(4) *Déjerine.*— Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtéritique. Arch. de Phys. normale et pathol., 1878.

(5) *Déjerine.*— Rech. sur lesions syst. nerv. dans paral. ascendante aiguë (th. Paris, 1879).

(6) *Joffroy.*— Névrite parenchymateuse spontanée, généralisée et partielle. (Arch. phys. normale et path., 1879).

(7) *Eisenlohr.*— Central. für Nerven 1879, n° 5, p. 100 et Deutsches. Arch. f. klin. Med. Bd 29, 1880, p. 555.

(8) *Leyden.* — Ueber neuritis und Poliomyelitis. Zeitsch. f. Klinische Medicin., 1880-1881, p. 387-434.

(9) *Lancereaux.*— Paralysies toxiques. Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie, 1881.

(10) *Grainger Stewart.* — The paralysis of haud and feet from diseases of nerves. Edinburg med. journ. march., 1881, p. 855.

(11) *Strube.*— Ueber multiplic neuritis. Th. Berlin, 1881).

(12) *Caspari.*— Zeit. f. klinich. med. 1883, Bd V, p. 537.

(13) *Pierson.* — Ueber polyneuritis acuta. Volkmann's Sannbrug klin. vorträge, n° 29, 1883.

Strümpell (1), Vierordt (2), Brissaud (3), Duplaix (4), Déjerine-Klumpke (5), Eichhorst (6), Raymond (7), Babinski (8), Blocq et Marinesco (9), Blocq (10), Ross et Bury (11), Bonnet (12).

Tout récemment, une longue discussion s'éleva sur ce sujet à l'Association médicale britannique (13).

Nous ne donnons ici que les travaux d'ensemble sur les névrites périphériques se rapportant aux paralysies para-infectieuses. A propos de chacune des maladies infectieuses, nous donnerons les plus importants des travaux qui les concernent plus particulièrement.

Pour tout ce travail, les ouvrages que nous avons le plus souvent consultés sont : la thèse d'agrégation de Landouzy (1880), les thèses de M[me] Déjerine-Klumpke et de Bonnet (de Lyon), le Traité pratique des maladies du système nerveux, de MM. Grasset et Rauzier (1894).

(1) *Strümpell.* — Zur kenntniss der multiplen degenerativen neuritis. Arch. f. psych. u. nerv. 1883, p. 339.

(2) *Vierordt.* — Ein fall von multiple neuritis. Arch. f. psych. u. nerv. 1883, p. 669.

(3) *Brissaud.* — Des paralysies toxiques. Th d'agrég. 1886.

(4) *Duplaix.* — Revue générale, *in* Gazet. des Hôpitaux, 29 oct. 1887.

(5) *M[me] Déjerine-Klumpke.* — *Loc. cit.*

(6) *Eichhorst.* — Path. int. 1889, tom. III.

(7) *Raymond.* — Traité des amyotrophies, 1889

(8) *Babinski.* — Leçon à la Salpêtrière (30 mai 1890) *in* Gaz. hebdom. (août 1890).

(9) *Blocq et Marinesco.* — Poliomyélite et polynévrite, *in* nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1890, p. 137.

(10) *Blocq.* — Gaz. hebd. 1890, p. 328).

(11) *Ross et Bury.* — Traité, Londres, 1893.

(12) *Bonnet.* — *Loc. cit.*

(13) Association médicale britannique, juillet 1892. *In* Semaine médicale, 3 août 1892.

## CHAPITRE II

## Étiologie.— Allures cliniques

Si le but de cette première partie de notre thèse n'était de donner une idée d'ensemble des paralysies para-infectieuses, si nous eussions dû décrire avec de nombreux détails, comme nos devanciers, chacune des paralysies survenant à l'occasion de chacune des maladies infectieuses, nous n'aurions pas songé à écrire un paragraphe d'étiologie et de séméiologie générales, chacune des infections aiguës que nous allons passer en revue affectant des rapports étiologiques et symptomatologiques différents avec les paralysies.

Mais, sur chacune de ces maladies, nous serons très bref, indiquant simplement en quelques mots les paralysies qui ont été signalées à la suite de ces infections aiguës. C'est dans ce but, qu'avant d'aborder chacune de ces maladies en particulier, nous dirons quelques mots d'étiologie et de symptomatologie qui leur sont communs.

Tout ce chapitre aura la brièveté des tableaux synoptiques. A ce tableau, nous joindrons seulement deux observations de sclérose cérébrale survenue, chez un des malades, à la suite de dothiénentérie ; chez l'autre, à la suite de variole. Ayant eu la bonne fortune d'étudier ces deux cas, nous avons cru devoir publier, en ces pages, leur histoire, résumée en quelques lignes.

## § 1.— Étiologie générale

Nous avons dit ce qu'était la maladie infectieuse au point de vue pathologique : c'est la lutte entre l'organisme et l'agent infectieux. En clinique, la maladie infectieuse aiguë est une maladie fébrile, cyclique, générale, affectant tout l'organisme, mais frappant avec plus d'énergie sur un ou plusieurs points particuliers (intestin pour la dothiénentérie, poumon et méninges pour la pneumococcie, peau pour les fièvres éruptives).

Toutes ces maladies sont reconnues d'origine microbienne, soit que leur agent provocateur ait été déjà découvert et décrit, soit que l'existence de cet agent soit indiscutable, de par le tableau clinique, bien qu'elle n'ait pu encore être prouvée (fièvres éruptives, rhumatisme, etc.).

Voici, emprunté en partie à Charrin (1), en partie à Nielly (2), le tableau de ces maladies aiguës, universellement reconnues aujourd'hui comme étant d'origine microbienne :

Charbon.
Morve.
Rage.
Choléra.
Fièvre jaune.
Peste.
Septicémie.
Pyohémie.
Gangrène septique.
Grippe ou influenza.
Dengue.
Paludisme.

Fièvres éruptives : Rougeole. Variole. Varicelle. Scarlatine. Suette miliaire.
Erysipèle.
Oreillons.
Diphtérie.
Fièvre typhoïde.
Typhus exanthémat.
Maladies de l'appareil circulatoire.
Maladies du sang.
Dysenterie, entérites.
Angines.

Péritonites.
Certaines hépatites.
Pneumonies.
Pleurésies.
Bronchites.
Laryngites.
Méningites.
Néphrites.
Cystites.
Blennorragie.
Puerpéralité.
Rhumatisme articulaire aigu.
Arthrites

(1) *Charrin.*— Traité de médecine, I, p. 71.
(2) *Nielly.* — Art. infection, dict. encyclop. des sciences médicales. Tom. 15, 4me série, p. 674.

Des paralysies n'ont pas été signalées au cours ou à la suite de toutes les maladies ci-dessus énumérées, mais seulement à la suite de quelques-unes d'entre elles. On est en droit de se demander pourquoi, étant donné que la nature de la maladie est la même, certaines sont suivies de paralysies, tandis que certaines autres n'en présentent nulle trace.

Qu'il nous suffise de faire observer ceci : parmi les infections non encore signalées comme ayant donné prétexte à des paralysies, nul ne peut dire que dans un laps de temps plus ou moins long, on ne signalera pas des akinésies, dont elles seules sont coupables ; il n'y a pas bien longtemps qu'ont été signalées et étudiées les paralysies développées à l'occasion de la blennorrhagie, de la fièvre puerpérale et de bien d'autres infections aiguës.

D'ailleurs, parmi ces infections, celles mêmes qui sont réputées comme des provocatrices fréquentes de paralysie, ne sont pas infailliblement suivies de troubles paralytiques. C'est, au contraire, l'exception. Pour la diphtérie, par exemple, qui, de toutes, est celle qui engendre le plus souvent les akinésies, Sanné dit qu'il y a paralysie 1 fois sur 9.

Les paralysies survenant à la suite des maladies aiguës sont l'exception, si on envisage la quantité considérable des cas de ces maladies.

Et pourquoi, dans certains de ces cas, y a-t-il paralysie? Pourquoi dans d'autres n'y en a-t-il pas? Quels sont les cas de diphtérie, de dothiénentérie, de fièvre éruptive qui entraîneront de la paralysie, quels seront ceux qui guériront sans troubles paralytiques ? On avait d'abord songé à incriminer la gravité de la maladie : une fièvre grave était sûrement suivie de paralysie ; une fièvre bénigne en serait certainement exempte.

Gübler avait bâti, sur cette hypothèse, sa théorie de l'asthénie. L'observation a démontré que cette conception était

mal fondée, bien des fièvres graves, même avec les pires complications, ne donnant jamais lieu à aucun phénomène parétique, alors qu'une diphtérie cutanée à peine esquissée, une grippe des plus bénignes sont suivies d'impotence fonctionnelle des plus absolues.

On a dû, et avec juste raison, invoquer la question du terrain sur lequel se développe l'agent infectieux, question qu'on a trop longtemps dédaignée et vers laquelle on revient enfin, rendant un éclatant hommage à l'École de Montpellier. Notre maître, M. le professeur Grasset, le faisait remarquer tout récemment dans ses leçons sur « les vieux dogmes cliniques devant la pathologie microbienne».

Quelle que soit, en effet, la théorie pathogénique invoquée pour expliquer la production des paralysies, on doit bien admettre que, étant donnée une même maladie, le même processus sera mis en jeu et devra produire les mêmes lésions : si ces mêmes lésions ne sont pas produites dans tous les cas, c'est qu'un obstacle quelconque s'y oppose, en certains de ces cas, ou encore si elles se produisent chez tel malade alors qu'elles font défaut chez tel autre, c'est parce que chez le premier existent des conditions particulières, qui manquent chez le second. Ces conditions particulières, c'est le terrain.

Et le facteur principal qui dispose le terrain c'est l'*hérédité*. Le *froid*, l'*humidité*, les *traumatismes*, les *saisons* ne jouent qu'un rôle secondaire, et, ainsi que le fait remarquer Raymond, il est difficile d'apprécier d'une façon bien exacte la valeur de ces différents facteurs (1).

Le rôle du *sexe* est négligeable; l'*âge* est plus important. Landouzy conclut, après examen de différentes statistiques,

(1) *Raymond*.— Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1889, p. 357 et suiv.

que «dans l'âge adulte et dans l'âge mûr, les maladies infectieuses s'accompagnent d'accidents paralytiques plus souvent que dans le jeune âge». D'où la rareté des paralysies dans les maladies aiguës qui frappent plus volontiers l'enfance (rougeole, scarlatine, etc.).

Des facteurs plus importants sont : «Les causes de dépérissement profond plus ou moins latent, la misère physiologique déterminée soit par les mauvaises conditions de la vie matérielle, soit par des maladies essentiellement débilitantes comme le cancer, le sarcome, etc.» (1).

Mais, nous tenons à le répéter : au-dessus de toutes les causes déterminant les paralysies au cours des maladies aiguës, *trône l'hérédité névropathique* et *arthritique :* d'où la fréquence des paralysies au cours des infections aiguës chez les diabétiques, paralysies tout récemment signalées par M. Reichel dans la séance du 6 juin du Club médical de Vienne (2).

## § II. — Séméiologie générale

Le système nerveux est le régulateur de tout l'organisme ; de lui dépendent toutes les fonctions ; mais s'il est l'âme dont tout découle, lui-même a besoin d'être soutenu par l'harmonie de l'ensemble ; si le système circulatoire est atteint, si la circulation se fait mal, le système nerveux est mal nourri, et tout en souffre ; si l'appareil nutritif fonctionne mal, les matériaux nécessaires pour le renouvellement des flux de l'organisme sont mal élaborés, n'arrivent pas à destination ou n'y arrivent pas en quantité suffisante :

(1) *Bonnet.— Loc. cit.* (Th., page 29).
(2) *In* Semaine médicale, n° 34, du 13 juin 1894, p. 275.

les forces manquent, le système nerveux ne peut plus jouer son rôle.

Alors que l'organisme tout entier lutte, exige des forces nouvelles, comme dans les maladies infectieuses, quoi d'étonnant que le système nerveux, surtout chez les prédisposés, où il est immédiatement frappé par l'agent infectieux ou ses produits, quoi d'étonnant que le système nerveux fasse défaut à sa mission, à un moment donné ; qu'une partie de cet appareil prête le flanc à l'infection ; pour toutes les parties de l'organisme qui dépendent de cette portion d'appareil nerveux lésée, c'est l'impotence, c'est la paralysie.

Et, suivant la partie du système nerveux qui sera frappée, la paralysie affectera un territoire différent, une forme caractéristique. Les paralysies consécutives aux maladies infectieuses peuvent, en effet, adopter tous les types : monoplégie, hémiplégie, paraplégie, ophtalmoplégie, paralysie des muscles de la respiration, de la circulation ; paralysie d'un groupe musculaire distinct, suivant que la lésion provocatrice est d'origine cérébrale, mésocéphalique, spinale ou névritique. Nous verrons plus loin que les névroses peuvent se manifester aussi sous l'influence des maladies infectieuses et revêtir les caractères de l'un ou l'autre de ces types.

Ces phénomènes d'impotence ne se manifestent, avons-nous dit, que chez un nombre limité de malades atteints d'infection aiguë et seulement dans quelques-unes de ces infections. Mais, dans la plupart des maladies infectieuses, le système nerveux souffre dans son ensemble, alors même qu'aucune de ses parties n'est plus spécialement lésée ; il est certaines formes de maladies infectieuses qui sont dites adynamiques, précisément à cause de l'atteinte plus spéciale dont souffre le système nerveux.

Mais de ces troubles du système nerveux dans son ensemble, nous n'avons point à nous occuper ici ; nous n'avons

point à décrire les formes ataxo-adynamiques des maladies infectieuses, les symptômes nerveux si variés des infections aiguës, mais seulement les troubles paralytiques éveillés à l'occasion de ces infections : *les paralysies para-infectieuses.*

Ces complications apparaissent à des époques différentes de la maladie. Tantôt, *dès le début* : c'est alors seulement, d'après les auteurs, de l'exagération des symptômes nerveux habituels de la maladie (paraplégie, exagération de la rachialgie, dans la variole) ou des symptômes de lésions des nerfs périphériques, provoqués par l'intensité de l'inflammation cutanée (dans les fièvres éruptives). Ce sont là des cas extrêmement rares, et souvent difficiles à distinguer des symptômes nerveux de la maladie. Tantôt, c'est au *déclin de la maladie* que se déclarent les troubles paralytiques ; le plus souvent, c'est au cours de la convalescence. Enfin, il est quelques-unes de ces paralysies qui n'apparaissent qu'un certain laps de temps après que tout phénomène morbide a disparu, de telle sorte qu'on « a peine à saisir un lien entre les événements passés et ceux dont l'évolution commence à peine : la maladie est si bien finie, si bien oubliée, qu'on fait quelque difficulté pour lui rattacher les accidents nouveaux, dont on risque de méconnaître la filiation. » (Landouzy).

Les paralysies du premier groupe, celles qui sont liées aux maladies aiguës, qui ne sont que l'exagération de symptômes habituels, ou qui surviennent à son déclin, durant la convalescence, sont les plus variables dans leurs formes ; elles apparaissent tantôt lentement (dans le premier stade de la variole, au déclin du rhumatisme), s'établissant peu à peu sans troubles violents pour le patient, qui est seulement condamné à l'immobilité de la partie paralysée : tantôt, au contraire, elles apparaissent subitement, avec la soudaineté et toute la violence de l'orage (impaludisme, pneumococcie);

la fièvre se rallume, l'état général empire, le délire apparaît souvent ; c'est un tableau très alarmant, avec comme fond la paralysie. Une fois l'impotence d'une partie quelconque établie, tout rentre peu à peu dans l'ordre, et la maladie générale suit son cours.

Les paralysies ressortissant au second groupe ont une allure placide qui leur est spéciale. Elles apparaissent un certain temps après la fin de la maladie, en pleine santé apparente, s'établissant insidieusement, progressant lentement, régulièrement depuis le premier fourmillement jusqu'à l'impotence plus ou moins absolue.

Une fois établie, la paralysie de ces deux premiers groupes reste stationnaire pendant un temps très variable (de 3 jours à 2 ans et plus), puis survient la période de déclin, jusqu'à la guérison complète. C'est là la caractéristique des paralysies para-infectieuses; si la paralysie n'a pas atteint les muscles de la vie organique, si les grandes fonctions ont continué à s'exercer sans entrave trop considérable, la guérison survient fatalement, que l'on applique un traitement ou qu'on livre la paralysie à elle-même. Nous verrons toutefois que le traitement influe beaucoup sur la durée de la paralysie et sur la restitution plus ou moins complète de la fonction. Nous verrons des malades, traités à La Malou, recouvrer complètement les fonctions perdues 2 mois et moins après le début de la paralysie.

Mais, à côté de ces deux premiers groupes à la marche régulière, au pronostic bénin, nous en trouvons un troisième à marche progressive, à pronostic très sombre quant à l'avenir de la fonction disparue, et parfois même *quoad vitam*. Ce sont les diverses maladies du système nerveux, qui n'attendaient qu'une occasion pour paraître et dont le processus a été mis en train, pour ainsi dire, par l'infection disparue. C'est la sclérose cérébrale, ce sont les divers

types de paralysie d'origine cérébrale, bulbaire, spinale ou névritique, c'est la sclérose en plaques, la porencéphalie, la syringomyélie, les divers types de myélite, etc., etc. ; ce sont les diverses névroses: hystérie, neurasthénie, chorée, épilepsie. Ces syndromes apparaissent soit brusquement avant, au moment ou au lendemain de la guérison ; soit lentement, comme résultant de la perturbation jetée dans l'organisme par la maladie qui semble avoir fait germer un levain qui, sans elle, n'aurait peut-être jamais levé.

Cette apparition des divers syndromes nerveux, à la suite des maladies infectieuses, apparition confirmée aujourd'hui par des faits innombrables, est l'affirmation la plus probante de la thèse soutenue par M. Grasset dès la première édition de son Traité des maladies nerveuses. « Il n'y a pas de maladies nerveuses, il n'y a que des syndromes nerveux: ce qui le prouve, ce sont leurs mutations réciproques, leur apparition successive sur un fond commun qu'elles manifestent ; c'est, en second lieu, leur apparition dans certains cas incontestables, à titre de manifestations syphilitiques, goutteuses, infectieuses; les vraies maladies (rougeole, variole, fièvre typhoïde, etc.) ne se remplacent pas mutuellement chez le même individu ou dans la même famille et ne se produisent jamais à titre de simple manifestation d'un état morbide fondamental. »

C'est aujourd'hui l'opinion de la presque unanimité des neuropathologistes.

« En résumé, l'histoire clinique des akinésies dans les maladies aiguës nous paraît comporter l'étude de paralysies qu'il serait peut être permis, vu leurs manières si dissemblables de subordination aux pyrexies, de ranger sous les épithètes suivantes :

*Paralysies-accidents des maladies aiguës* (aggravation des

symptômes habituels) : (il en est très peu, parmi ce premier groupe de Landouzy, qui entrent dans notre cadre).

*Paralysies-épilogues des maladies aiguës* (survenant au déclin ou durant la convalescence).

*Paralysies-évoquées par les maladies aiguës* (syndromes nerveux suscités par l'infection aiguë) (Landouzy).

C'est seulement en ce qui concerne la subordination à l'époque de la maladie que nous adoptons la classification de Landouzy ; car, pour nous, toutes ces paralysies ont une origine commune ; toutes, elles surviennent à l'occasion de l'infection ; mais l'infection, non plus que le moment de la maladie infectieuse où elles paraissent, ne leur impriment un caractère spécial.

Chacune des maladies infectieuses peut provoquer des paralysies d'un quelconque de ces trois groupes ou même de chacun des trois groupes, mais les unes plus fréquemment que les autres (l'akinésie fréquente dans la diphtérie est exceptionnelle dans la rougeole), les unes d'une manière différente des autres soit pour le moment d'apparition de la paralysie, soit pour les dissemblances symptomatiques qu'elles impriment à la paralysie, soit par la multiplicité des procédés mis en œuvre pour la produire. Nous devons donc passer en revue toutes les maladies infectieuses ; nous serons très bref sur chacune d'elles, renvoyant, pour de plus amples développements, aux thèses de Landouzy, de Mme Déjerine-Klumpke, de Bonnet, au Traité des maladies nerveuses de MM. Grasset et Rauzier et aux divers mémoires, traités ou thèses, qui seront indiqués à leur place respective.

## § III. — Paralysies étudiées dans chacune des infections aigues

Il est impossible d'établir sur des bases scientifiques une classification des maladies infectieuses : ce sont, toutes, des maladies générales ; et, si chacune affecte une localisation un peu spéciale, pour la plupart d'entre elles cette localisation n'est pas toujours fixe ; cette variété dans la localisation constitue les formes de la maladie.

On pourrait baser une classification sur la tendance plus ou moins grande des infections à provoquer des paralysies. Mais l'ordre ainsi établi ne serait exact que pour les quelques premières (diphtérie, fièvre typhoïde, paludisme, fièvres éruptives, etc.), les akinésies étant tout aussi rares après chacune des autres infections aiguës. Aussi renonçons-nous à légitimer une classification quelconque.

Néanmoins, comme il est nécessaire d'adopter un ordre pour l'exposé ci-dessous, nous suivrons celui qu'a choisi Landouzy, qui tient compte de cette idée de tendance plus ou moins grande qu'ont les infections aiguës à produire des paralysies, idée qui nous paraît être la base la plus rationnelle dans le cas particulier.

### *Diphtérie* (1)

*Fréquence.* — De toutes les infections aiguës, la diphtérie est celle qui provoque le plus fréquemment des paralysies.

(1) *Lorain et Lépine.* — Art. diphtérie du nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques.

Sur 1382 cas, 155 fois il y a eu paralysie (1 sur 9, Sanné) ; (1 sur 6, Roger) ; (1 sur 4, Lépine). En somme, la paralysie est relativement fréquente dans le cours ou à la suite de la diphtérie, que la maladie soit grave ou bénigne. Boissarie (1) a même vu, au cours d'une épidémie diphtérique, survenir des paralysies indépendamment de toute manifestation apparente de l'infection.

*Epoque d'apparition.* — « Le plus fréquemment, les troubles paralytiques débutent pendant la convalescence de 8 à 15 jours (jusqu'à 30 jours) après la guérison. S'ils sont précoces, au contraire, ils apparaissent pendant l'évolution locale de la diphtérie, du cinquième au onzième jour de la maladie, quelquefois du second au troisième.

»Dans le premier cas (apparition tardive), les organes qui doivent être atteints par la paralysie sont ordinairement pris presque tous à la fois. Dans le second cas, au contraire (apparition précoce), il s'écoule souvent un temps assez long entre la paralysie d'un organe et celle d'un autre plus ou moins éloigné. » (Grasset—Rauzier).

*Symptômes.*— Les prodromes sont variables : c'est le plus souvent le début orageux que nous avons déjà décrit, avec

*Magne.*— Th. Paris, 1878.
*Déjerine.*— Arch. physiol., 1878.
*Sanné.*— Traité de la diphtérie, 1877 et art. du dict. encyclopédique, 1884.
*Landouzy.*— Th. d'agrég.
*Jacoby.*— Traité New-York, 1890.
*Rendu.*— Leçons de clin. médicale, 1890, p. 326).
*Bourges.*— Traité de la diphtérie, Paris, 1892.
*Pitres et Vaillard.*— Archiv. de Neurologie, 1886, n° 337.
*Grasset et Rauzier.*— Traité des maladies du système nerveux. Montpellier, 1894, tom. II, pag. 996 et suiv.

(1) *Boissarie.*— Gazette hebdom., 1881, nos 20 et 21.

phénomènes cérébraux et accidents du côté du pouls (ralentissement, faiblesse) (1).

La paralysie du *voile du palais* est très fréquente au cours ou à la suite de la diphtérie : sa symptomatologie est si connue que nous jugeons inutile de la reproduire ici.

La dysphagie et toutes ses conséquences indiquent la paralysie du *pharynx et de l'œsophage.*

Quand le *larynx* est atteint, les parcelles alimentaires s'engagent, sans être perçues par le malade ; la respiration est souvent gênée, la voix dure et rauque, ou même tout à fait éteinte ; la toux a un timbre caverneux et étouffé.

La paralysie des *ptérygoïdiens* et des autres *muscles masticateurs* a été observée (2).

Il y a parfois un tableau analogue à celui de la *paralysie labio-glosso-laryngée* (paralysie de la déglutition, aphonie, dyspnée, agitation, sueurs, cyanose, accélération du pouls, vomissements aqueux), c'est la LOCALISATION BULBAIRE de l'infection (3).

La *paralysie faciale* uni- ou bilatérale a été observée ; jointe à celle du voile du palais, elle rend la face du malade assez remarquable au point de vue esthétique : ce tableau a été bien décrit par Boyer (4).

Le *diaphragme* est pris quelquefois, manifestant sa parésie, d'abord par des crises de suffocation pouvant aboutir à la syncope respiratoire, surtout si les *muscles de Reissessen* sont aussi affectés. Landouzy, à la page 85 de sa thèse, rapporte une très intéressante observation de paralysie du diaphragme

(1) Voir *Dabney.*— Symptômes nerveux du premier stade de la diphtérie. *In* Med. News, 16 janvier 1892.

(2) *Dundas Grant.*— Brit. laryng. Assoc., 9 déc. 1892.

(3) *Guthrie.*— Lancet 13-25 toril 1891.

(4) *Boyer.*— Par. dipht. du voile du palais, diplégie faciale; déformation de la bouche en museau. Rev. mens. de laryng., 1884.

et des muscles de Reissessen, où la mort fut évitée grâce à l'électrisation faite par Duchenne, de Boulogne.

C'est à la paralysie du pneumogastrique qu'on attribue généralement aujourd'hui les accidents cardiaques graves, pouvant aller jusqu'à la syncope et la mort, que présentent certains malades atteints de diphtérie (1).

Les TROUBLES VISUELS sont assez fréquents dans la diphtérie ; ils sont dus à une paralysie de l'*accommodation* (2). En même temps que la pupille est dilatée, on observe des troubles variables, suivant que le malade est emmétrope (vision éloignée nette, vision rapprochée confuse), myope (vision plus nette), ou hypermétrope (vision impossible sans verres convexes).

Les *muscles moteurs de l'œil* peuvent aussi être paralysés (paralysie bilatérale des droits externes (Morton) (3), strabisme, diplopie).

Le *goût*, *l'ouïe*, sont quelquefois frappés.

Quand les *muscles de la nuque* sont atteints, la tête tombe en avant, sans que le malade puisse la relever.

La *vessie*, le *rectum* peuvent aussi participer à la paralysie ; il en résultera de la rétention ou de l'incontinence, suivant que le trouble parétique portera sur le réservoir musculaire ou son sphincter.

Enfin les *membres* sont, eux aussi, assez fréquemment frappés. C'est surtout la *paraplégie* qu'on observe ; mais on remarque aussi des monoplégies, des hémiplégies (4), des paralysies généralisées (5).

(1) *Gulat.*— (Th. Paris, 1881). Paralysie dipht. du pneumogastrique.
*Hénoch.*— *In* Rev. Sciences méd., tome 30, p. 218 (9 août 1886).

(2) *De Wecker et Masselon.*— Maladie des yeux, p. 929.

(3) *Morton.*— Trans. opht. Soc. unit Kingdom, XI, p. 106.

(4) *Jows.*— (Med. Nerus, 21 oct. 1892) et *Seiffert* (Neurol. centr., 15 fév. 1893).

(5) *Damaschino.*— Journ. de méd. et chim. prat., 1882).
*Delphin.*— Archiv. de méd. et pharm. milit., janv. 1889.

La paralysie motrice, qui est habituellement incomplète, s'accompagne de diminution de la sensibilité ; les malades ne sentent pas le sol : on a même vu l'anesthésie seule, sans faiblesse des muscles. La contractilité électrique est conservée (Duchesne, Buzzard) (1).

En certains cas, les troubles de la motilité se rapprochent plus de l'ataxie que de la paralysie (pseudo-tabes) (Landouzy, Paulet) (2) et peuvent même être identiques à ceux de la sclérose des cordons postérieurs (Jaccoud, Leyden, Weber) (3).

La diphtérie peut donc frapper de paralysie tous les muscles de l'économie. C'est toujours par le voile du palais que débutent ces troubles, pour gagner ensuite les muscles oculaires, puis s'étendre aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Nous empruntons au mémoire de Maingault, sur les paralysies post-diphtéritiques (Paris 1858), le tableau suivant qui indique la fréquence relative des diverses paralysies :

| | |
|---|---|
| Paralysie du voile du palais.. . .... ........ | 70 |
| Paralysie généralisée........ .......... .. | 64 |
| Amaurose . . .. ........... . ....... .... | 39 |
| Paralysie des membres inférieurs....... ... | 13 |
| Strabisme...... .. . ................... | 10 |
| Paralysie des muscles du cou et du tronc...... | 9 |
| Troubles de la sensibilité sans affaiblissement musculaire. ... ....... ....... ... .... | 8 |
| Anaphrodisie............ ....... .. . ... | 8 |
| Paralysie du rectum......... . ....... .... | 6 |
| — de la vessie. ....... .......... . | 4 |

(1) *Buzzard*.— Sem. méd., 27 février 1889).
(2) *Paulet*.— Thès. Montpellier, 1892.
(3) *Prince*.— (Brit. med. journ., 13 juin 1889) et *Dor* (Prov. méd., 1890, p. 4).

L'*atrophie* fait généralement défaut dans la paralysie diphtéritique. Elle peut toutefois exister (Cahn) (1).

On a signalé rarement des *troubles trophiques*, des gangrènes (Hyde et Powel, Girode).

On n'a signalé aucun syndrome nerveux à la suite de la diphtérie.

*Durée.* — La durée varie de dix jours à six mois, vingt mois, neuf ans. Parfois la paralysie quitte très rapidement certaines des parties atteintes pour s'appesantir plus longtemps sur d'autres.

*Terminaison.* — La guérison, et la guérison complète, est la règle ; on a cité quelques rares cas d'atrophie permanente. La mort peut toutefois survenir (12 sur 100; 17 sur 117, Lépine et Landouzy) par paralysie du diaphragme, du pneumogastrique, asphyxie par bol alimentaire.

*Anatomie et physiologie pathologiques.* — On a trouvé des lésions *méningées* (Œrtel, Pierret), des lésions des *racines antérieures* avec lésions médullaires légères (Déjerine), de la *sclérose en plaque* (Stadthagen) (2), des lésions de la *moelle* (Percy Kidd) (3), et surtout, dans ces dernières années, des lésions de *névrite segmentaire péri-axile* (Mendel, Remak, Bernhardt, Pitres et Vaillard, Hénoch, Babes, Lunz, Bourges, etc.). Ces diverses lésions sont déterminées par l'action directe ou indirecte sur le système nerveux de la toxine de Roux et Yersin. Ce sont surtout des paralysies périphériques que l'on observe dans la diphtérie.

(1) *Cahn.* — Atrophie musculaire généralisée à la suite de diphtérie (Berl. Kl. Voch., 1er janvier 1883.

(2) *Stadthagen.* — Analyse *in* Revue des Sciences médicales, t. 26, p. 144.

(3) *Percy Kidd.* — Analysé dans la Revue des Sciences médicales, p. 145.

## *Fièvre typhoïde* (1)

On peut dire que, de toutes les maladies infectieuses, la dothiénentérie est celle qui affecte le plus tout l'organisme ; elle semble vouloir détruire chacune de ses parties, au point que le travail de restauration est d'une longueur beaucoup plus considérable que pour chacune des autres infections aiguës.

Mais, de toutes les parties de l'organisme, c'est encore le système nerveux qui est le plus frappé : l'abattement du malade est si considérable, l'aspect qu'il présente est si constant, si typique, que le mot «typhoïde» a été adopté pour désigner la maladie elle-même.

Aussi voyons-nous des troubles nerveux très variés et très graves, toutes les combinaisons de forme, qui font supposer toutes les origines (cerveau, moelle, bulbe, nerfs). Ces divers organes peuvent être lésés organiquement ou fonctionnellement (névroses).

*Etiologie.* — Contrairement à la plupart des maladies infectieuses, la gravité de l'atteinte joue ici un certain rôle ; si

(1) Voir *Chantemesse.*— Art. fièvre typhoïde du Traité de médecine, 1891).
*Pachère et Funck.*— Le système nerveux dans la fièvre typhoïde, 1893).
*Bernhardt.*— Zur pathologie der radialisparalyse. Arch. f. psych. u. nerv. Bd. IV, 1874, p. 681 et 623.
*Pitres et Vaillard.*— Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou pendant la convalesc. de la fièvre typhoïde. Revue de méd., 1885, p. 986.
*Handford.*— Névrites périphériques dans la fièvre typh. Brain, 1888, n° 237.
*Ross.*— De quelques formes de la paralysie après la fièvre typhoïde.
*Fazio.*— Polynévrite dégénérative d'origine typhique. Congrès de Rome, 1889.
*Lehmann.*— Monoplégie brachiale, suite de fièvre typhoïde.

le malade n'est pas un nerveux et que la fièvre typhoïde soit bénigne, il n'y aura pas de troubles paralytiques. Mais pour peu que le sujet atteint soit un prédisposé, presque toujours nous constaterons des troubles d'origine centrale, périphérique ou fonctionnelle.

Quelque fréquents que soient les troubles nerveux au cours de la dothiénenthérie, on les rencontre moins souvent que dans la diphtérie : nous ne parlons pas, bien entendu, des symptômes nerveux appartenant à la maladie elle-même, symptômes qui sont autrement nombreux, autrement marqués ici que dans la diphtérie.

Toutes les périodes de la dothiénentérie paraissent susceptibles de donner lieu à ces accidents. Pendant l'invasion et la période d'état, ce sont les paralysies-accidents. Mais l'époque de prédilection pour l'apparition des troubles est la phase de déclin ou la convalescence : nous y trouverons des paralysies-épilogues et des paralysies-évoquées.

*Symptômes*. — Au cours ou à la suite de la dothiénentérie, on trouve toutes les formes de paralysie : *hémiplégie* (assez rare), quelquefois accompagnée d'hémianesthésie et d'hémichorée ; l'*aphasie*, très fréquente chez les enfants (Murchinson, Longuet) (1), existant souvent à l'état isolé et très passagère ; chez l'adulte elle est associée à l'hémiplégie ; elle est plus tenace.

Les paralysies intellectuelles (psychoses) sont très fréquentes ; que de troubles para-typhiques dans les fonctions intellectuelles !

C'est la *paraplégie* qui est la forme la plus ordinaire des paralysies para-typhiques : il y a plutôt parésie que paralysie.

(1) *Longuet*. — Union médicale, 26 avril 1884.

La *sensibilité* est altérée ; l'*atrophie* est fréquente.

*Vessie et rectum* sont souvent paralysés : la fièvre typhoïde a même une certaine prédilection pour la vessie (1).

Les nerfs peuvent être atteints, on a alors des paralysies très limitées : *deltoïde* (Cormack), *facial* (Bateson), *dysphagie* (Hugen Clark), *radial*, *cubital* (Bernhardt), *monoplégies brachiales* (Lehmann, Churton), *crico-aryténoïdien postérieur*, *dilatateurs de la glotte* (Rehu et Villemin).

La contractilité électrique est abolie dans toutes les paralysies post-typhiques (Nothnagel).

Nous trouvons enfin les paralysies évoquées, survenant constamment au déclin : *myélite transverse*, *sclérose en plaques* (Ebstein, Marie), *paralysie ascendante aiguë* (2) conduisant aux *accidents bulbaires* (Marotte et Liouville), qui tuent rapidement. La *sclérose cérébrale* a été signalée (3) à la suite de la dothiénentérie, mais les cas en sont rares ; nous sommes heureux d'en rapporter une observation, inédite, prise dans les salles de vieillards de l'Hôpital-Général, service de M. le professeur agrégé Sarda.

## *Observation I*

(Inédite)

(Prise par M. Ramirez (4), externe des Hôpitaux de Montpellier, complétée et rédigée par nous-même)

R... J..., 33 ans, berger, enfant de l'assistance publique : il n'a jamais connu ses parents et n'a pu donner aucun renseignement sur eux.

(1) *Fage.*— Gaz. hebd. de Bordeaux, 25 nov. 1888.
(2) *Raymond.*— Rev. de méd.. 10 août 1885.
*Mailfaire.*— Th. Paris, 1885.
(3) *Rosenthal.*— Analyse *in* Arch. de Neurologie, 1882, IV, pag. 89.
(4) Nous sommes heureux de dire ici publiquement à M. Ramirez combien vive est notre reconnaissance pour la parfaite obligeance avec laquelle il a bien voulu nous livrer les deux observations contenues dans la première partie de notre thèse.

Très bien portant jusqu'à l'âge de 10 ans, contracte alors la dothiénentérie, qui a eu une évolution régulière.

Il était couché depuis un mois, et en pleine convalescence, lorsque survinrent des fourmillements dans toute la moitié droite du corps ; ces fourmillements vont chaque jour se répétant, augmentant d'intensité et de fréquence. Quinze jours après le début de ces troubles, paralysie complète de tout le côté droit du corps avec contractures invincibles : en même temps survient de l'aphémie ; le malade ne peut prononcer ni articuler une syllabe. Il ne peut bouger du lit ; on le transporte à Balaruc, où il prend des bains. On le rapporte dans le même état : quinze jours après son retour, les contractures cèdent peu à peu et disparaissent complètement au cours des deux années suivantes, durant lesquelles il fit deux nouvelles saisons à Balaruc. La phonation est revenue sept mois après sa disparition ; un beau matin, il s'aperçoit que le don de la parole lui est rendu.

A l'âge de 18 ans, on l'envoie comme berger dans l'Aveyron ; il prétend qu'à la suite d'un refroidissement, la contracture a reparu au membre supérieur, un an après son arrivée dans la montagne, où il n'a jamais été malade, mais où il se plaint d'avoir été maltraité de toutes façons. C'est seulement 15 ans après qu'il est revenu à l'Hôpital-Général, en novembre 1893.

*Etat actuel.* — Atrophie considérable des deux membres droits :

| | | |
|---|---|---|
| Circonférence des deux avant-bras à leur 1/3 supérieur.. | g. | 0,23 |
| | d. | 0,18 |
| Longueur des bras . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | g. | 0,43 |
| | d. | 0,39 |
| Circonférence des poignets . . . . . . . . . . . . . | g. | 0,16 |
| | d. | 0,13 |
| Circonférence du métacarpe . . . . . . . . . . . . . . . | d. | 0,20 |
| | d. | 0,17 |
| Longueur des deux médius . . . . . . . . . . . | g. | 0,09 |
| | d. | 0,08 |

L'épaule droite est à un niveau inférieur à celui de la gauche ; l'atrophie est considérable ; les mouvements antéro-latéraux sont possibles dans une certaine mesure.

Ankylose absolue du coude.

La main droite est fléchie à angle droit sur l'avant-bras correspondant, le pouce dirigé verticalement en bas, la phalangine tendue à angle droit sur la phalange ; les autres doigts sont fléchis et appliqués, l'index couché contre le pouce ; le médius et l'annulaire contre l'éminence thénar ; l'auriculaire est en demi-flexion et appliqué contre l'annulaire ; les mouvements antéro-postérieurs peuvent être esquissés, sauf pour le médius.

Le membre inférieur droit, plus court que le gauche (d'où boiterie), est aussi notablement atrophié.

| | | |
|---|---|---|
| Circonférence du mollet | gauche . . | 0,30 centim. |
| — | droit . . . . . | 0,26 — |

Les mouvements des articulations coxo-fémorale et du genou sont conservés. Ankylose de l'articulation tibio-tarsienne ; d'où déjection du pied en dehors dans la marche et raideur manifeste dans le transport du membre inférieur droit.

Il semble que tout le côté droit du malade est ankylosé ; quand il marche, la moitié gauche de son corps tire la moitié droite, qui demande à être priée ; la moitié gauche va de l'avant ; puis quand elle a avancé de la valeur d'un pas, la moitié droite s'avance à son tour, le malade exécutant à chaque pas un demi-tour sur l'axe médian de son corps.

La paralysie faciale n'est plus ; il y a atrophie notable des muscles faciaux droits et, par suite, asymétrie assez prononcée ; mais le malade siffle, souffle, cligne indifféremment l'un ou l'autre œil.

L'*acuité visuelle* est diminuée du côté droit ; il y a aussi rétrécissement du champ visuel.

Les *réflexes* sont exagérés à droite.

Les *réactions électriques* n'ont pu être étudiées, le malade ayant disparu de l'hôpital, sans prévenir personne, au moment où nous nous disposions à vérifier l'état de ses dispositions musculaires vis-à-vis de l'électricité.

Ce seul fait prouve l'infériorité de son *intellect*, dont il nous a d'ailleurs donné d'autres preuves durant son séjour dans le service. Ayant appris à lire avant sa dothiénentérie, il n'a fait, depuis, aucun progrès, malgré les quelques leçons qu'on a essayé de lui donner ; il ne sait plus compter ; désespérant d'en rien faire au point de vue intellectuel, on le plaça comme berger.

La sensibilité est seulement émoussée dans toute la moitié droite du corps, soit pour le contact, soit pour la température.

Le diagnostic de sclérose cérébrale ne nous paraît pas discutable : l'hémiplégie. l'atrophie du squelette et des muscles, les contractures persistantes, l'absence d'aphasie, la conservation à peu près intacte de la sensibilité, l'arrêt de l'intelligence : c'est bien là le tableau.

Quant à l'apparition de ce tableau symptomatique, à l'occasion de la dothiénentérie, il ne nous paraît pas plus discutable ; c'est bien l'allure habituelle des akinésies para-infectieuses ; au moment où le malade allait se lever, guéri enfin de sa secousse, il est cloué au lit par l'apparition lente, mais progressive, du processus.

Nous avons donc bien affaire à une sclérose cérébrale, dont le processus a été mis en train par la dothiénentérie.

Mais si l'infection typhique provoque des lésions organiques du système nerveux, elle peut aussi provoquer des troubles uniquement fonctionnels, chez les prédisposés. Les exemples ne sont plus rares, d'hystérie, de neurasthénie, de chorée, voire même d'épilepsie provoquées par l'infection typhique (1).

En résumé, c'est généralement par les membres inférieurs que débutent les paralysies post-typhiques, pouvant s'étendre de là aux membres supérieurs et à tous les muscles, adopter toutes les formes, toutes les localisations, mais conservant, le plus souvent, la forme paraplégique,

*Marche. — Durée. — Terminaison.* — Le début est généralement graduel. La durée, courte (2-3 jours pour l'hémiplégie, un peu plus pour la paraplégie). La guérison est la règle pour les paralysies accidents et épilogues, bien que parfois s'établissent et subsistent des amyotrophies; mais

(1) Voir notamment : *Blocq.*— Etudes sur les maladies nerveuses, Paris, 1894.
*Guinon.*— Les agents provocateurs de l'hystérie. Paris, 1889.
*Grasset.*— Cliniques, Montpellier, 1891, p. 417.

pour les paralysies évoquées, c'est le syndrome nerveux établi à jamais.

La mort peut survenir par paralysie bulbaire ou par celle des muscles respiratoires ou cardiaques.

*Anatomie et physiologie pathologiques.* — On a trouvé des lésions dans toutes les parties du système nerveux : le bacille d'Eberth dans les pulpes cérébrale et spinale et dans les méninges. Ce sont surtout des paralysies d'origine médullaire qu'on observe au cours de la dothiénentérie.

## *Typhus exanthémathique, fièvres à rechutes, pétéchiales.*

A toutes ces maladies, dénommées typhoïdes, s'applique ce que nous avons dit sur la dothiénentérie, avec, toutefois, beaucoup moins de fréquence des paralysies. Nous nous contentons de renvoyer, pour ces infections, aux travaux de Griesinger, Murchinson, Cormak, Rakhmaninoff (1) et Stadelmann (2).

## *Dysenterie et diarrhée* (3)

Dès le XVII[e] siècle, Sanchez, Sennert, Etmüller ont parlé des paralysies post-dysentériques, que Fabrice de Hilden,

(1) *Rakhmaninoff.* — Contribution à l'étude des névrites périphériques. Rev. de médecine, 1892.

(2) *Stadelmann.* — Névrite consécutive au typhus. Neurol. centr., 1887.

(3) Le travail le plus complet sur ce sujet est celui de *Pugibet* (Rev. de méd., février 1888).

Voir encore : *Barailler.* — Art. Dysenterie du dict. de méd. et de chirurg. prat., tom. XI.

*Bérenger-Féraud.* — Maladies des Européens aux Antilles.

*Kelsch et Kiener.* — Maladies des pays chauds, 1889.

*Leyden.* — Traité clinique des maladies de la moelle.

Zimmermann, Franck, Trousseau, Moutard-Martin, Pidoux, Delioux de Savignac, Durouleau, ont ensuite décrites. Les observations sont peu nombreuses.

Les paralysies *dysentériques* succèdent aux formes graves, apparaissant parfois à la période d'état, le plus souvent pendant la convalescence.

Début insidieux. Aux troubles moteurs se joignent des troubles de la sensibilité.

Localisée au rectum dans les cas légers, la paralysie affecte le plus souvent les membres inférieurs, d'abord incomplète (fourmillements, hyperesthésie, douleurs sur le trajet des nerfs), puis absolue, avec anesthésie et analgésie.

On a signalé des paralysies de la langue et des lèvres, des membres avec type alterne, des paralysies diffuses (Cormak).

La durée est courte, la guérison certaine.

La théorie des paralysies réflexes (Graves, Brown-Séquard) est aujourd'hui abandonnée. La moelle paraît être atteinte (Roger et Damaschino, Delioux de Savignac, Hoffmann); Leyden veut que ces phénomènes soient imputables à la névrite migrans.

Les deux théories sont exactes: moelle et nerfs sont frappés dans la dysenterie.

Des paralysies para-*diarrhéiques*, en rapport avec la gravité de l'entérite, ont été signalées par Baudin (1858), Graves, Romberg, Potain, Barrié (1).

Début lent, marche progressive de la paralysie, qui, ayant débuté par de la *paraplégie*, se généralise. Celles de ces paralysies qui paraissent et disparaissent avec la diarrhée, à la suite d'excès de régime, ne sont point des paralysies parainfectieuses, puisqu'elles ont une marche commune avec la

(1) *Barrié*.— Journal des connaissances médicales, février 1880, 57.

maladie et sont justiciables du traitement de la maladie elle-même.

Les paralysies para-diarrhéiques sont presque toujours d'origine médullaire ou névritique.

## *Choléra* (1)

Rares au début, les paralysies para-cholériques surviennent surtout pendant la convalescence.

On a noté, cependant, au début, la paralysie de *l'orbiculaire des paupières*, d'où ulcération de la cornée (de Græfe); la *paralysie motrice et sensitive*, limitée à *quelques muscles des membres* (origine périphérique), l'abolition des réflexes (origine médullaire).

Les paralysies de la convalescence sont plus fréquentes, quoique encore très rares.

Légères en général, dans quelques cas exceptionnels, elles provoquent des amyotrophies persistantes.

## *Grippe* (2)

Les dernières épidémies de grippe ont fait multiplier les travaux sur ce sujet.

(1) *Laveran.*— Art. choléra, du dict. encyclopédique.
*Widal.*— Art. choléra, du Traité de médecine, 1891.
*Griesinger.*— Traité des maladies infectieuses, 1877.
*Jaubert.*— Convalescence du choléra (th. Paris), 1866.
*Gübler.*— Paralysies périphériques dans le choléra. Un. médic. 1866.

(2) *Blocq.*— Rev. générale, *in* Gazette hebdom., 1890, p. 267.
Etudes sur les maladies nerveuses.
Grippe et maladies nerveuses, Paris, 1894.
*Bidon.*— Académie de médecine, 27 mai 1890.
Rev. de méd., oct. 1890.

Il semble que l'infection grippale imprègne toutes les parties du système nerveux ; les formes nerveuses de la grippe (abattement général, somnolence, céphalalgie sus-orbitaire, rachialgie) sont les plus fréquentes; c'est avec une prédilection manifeste que la grippe frappe sur le système nerveux.

Aussi les troubles paralytiques réveillés par la grippe sont-ils fréquents et de toute origine (cérébrale, mésocéphalique, spinale, névritique, névrosique).

Hémiplégies, syncopes respiratoires et cardiaques (Sansom. — Sem. méd., n° 36, 1894, p. 290), paralysie des muscles de l'œil, de l'accommodation, névrite optique, acoustique, paraplégie, paralysies diverses, gangrènes symétriques, névralgies, troubles intellectuels, névroses (1).

Début tantôt brusque, tantôt lent. Des symptômes nous n'avons rien à dire, les paralysies para-infectieuses qui surviennent au cours de la grippe étant en tout semblables à celles qui surviennent dans les autres infections aiguës.


*Brionne.*— Th. Paris, 1890 (hystérie).
*Dore.*— Th. Montpellier, 1890.
*Havage.*— Rev. de médecine, fév. 1891 (névrites).
*Bonnet.*— Th. Lyon.
*Widal.*— Traité méd., art. grippe.
*Virey, Trastour.*— Th. Paris, juillet 1893.
*Grasset.*— Leçons sur la grippe (Montpellier méd., 1890).
*Bernhardt.*— Paralysies, suite d'influenza. Jahrerbericht f. gesamnte, med. 1890.
*Holmer.*— Névrite suite d'influenza. Eira XIV, p. 7.
*Westphallen.*— Névrite multiple, suite d'influenza. Pétersbourg hoch, n° 21.1890.
*Martel.*— Névrite radiculaire après grippe. Bull. soc. des hôpit. de Paris, VII, p. 286, 1890.
*Homen.*— Névrites après influenza. Finska Lœk, handl, CXXXII, 12, 1890.
*Ulhoff, Fukulor.*— Paralysie des muscles de l'œil, après influenza.
*Koths.* — Paralysie chez les enfants après l'influenza. Thérap. Monastch, 12, 1890.
Voir, de plus : *Holz, Brosset, Lojanoco, Marselli, Drasch, Fereole*, etc., etc.


(1) *Grasset.*— Clinique 1891, p. 428 (hystérie post-grippale).
*Grasset-Jeannel.*— Hystérie mâle et neurasthénie (Montp. méd., 1892).

Nous devons faire remarquer seulement qu'à l'action de la grippe se joint parfois celle d'une infection surajoutée, pour provoquer le processus paralytique.

## *Paludisme* (1)

Les paralysies para-paludéennes ont été observées depuis bien longtemps. Fernel les signale le premier, Sennert, Hoffmann, Vogel, de Haen, Cullen, Borsieri, Torte, Verlhoff, Sauvages, plus récemment Ouradou (Th. Paris 1891), Grasset (Montp. méd. 1876), Vincent (Th. Montpel. 1878). Boinet et Salebert (Rev. de méd. 1889) s'en sont occupés.

Il y a trois grandes divisions à établir dans les troubles paralytiques para-paludéens:

1° Paralysies passagères (hémiplégie ou paraplégie), liées

(1) *Bourru.*— Maladies des centres nerveux consécutives au paludisme. Acad. de médecine, 25 oct. 1887.
*Laplane.*— Sem. méd., 23 sept. 1891. Hémiplégie palustre.
*Boinet et Salebert.*— Troubles moteurs dans l'impaludisme (Rev. de méd. 1889).
*Kelsch et Kiener.*— Maladies des pays chauds, 1889.
*Laveran.*— Paludisme, 1891.
*Widal.*— Art. Paludisme, Traité de médecine.
*Guinon.*— Agents provocateurs de l'hystérie. (Th. Paris, 1889, p. 94).
*Grasset.*— Montpellier médical, 1894 (névrose).
*Lejonne.*— Influence du paludisme sur le développement des névroses (th. Lyon, nov. 1890).
*Crespin.*— Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses (th. Lyon, 1891).
*Teissier.*— Infl. du pal. sur le développement des névroses (Bulletin médical, 30 novembre 1890).
*Singer.*— Semaine médicale, 1887, p. 238.
*Combemale.*— Bulletin médical du Nord, 1891, p. 267 et Progrès médical, 16 juillet 1892.
*Macnamara.*— Brit. med. journ., 8 mars 1890).
*Prince.*— Tabes post-paludéen (New-York. med. Rev., juillet 1880, p. 205).
*Clément.*— Hystérie et paludisme (th. Montpellier, juin 1894).
*Boinet.*— Sem. méd., 1894, n° 22, p. 174.

à l'accès de fièvre, disparaissant avec lui ou ne durant que quelques jours, justiciables de la quinine, offrant tous les caractères des paralysies corticales, dues à une congestion très légère; elles n'entrent pas dans notre cadre, puisqu'elles marchent avec l'accès et disparaissent par la quinine.

2° Paralysies avec état apoplectiforme plus ou moins complet, qui font que ces paralysies sont moins fugaces que celles du premier groupe, mais guérissent le plus souvent. Celles-ci ne sont plus justiciables du sulfate de quinine et demandent un traitement particulier, c'est ce qui, avec leur durée plus considérable, les distingue du premier groupe.

3° Paralysies absolument indépendantes du paludisme, autrement que par la cause occasionnelle (les para-paludéennes caractéristiques), tantôt d'origine cérébrale (sensitivo-motrices, hémiplégie; c'est le mode le plus fréquent des paralysies dans le paludisme) ; tantôt d'origine médullaire (paraplégies habituellement complètes d'emblée, plus prononcées à la périphérie qu'à la racine des membres inférieurs, sans troubles de la vessie ni du rectum, s'accompagnant parfois d'atrophie et revêtant l'aspect du *béribéri*; ou névritique (limitées à des groupes musculaires, à un seul nerf (souvent le sciatique), soit névrosiques (thèses de Lejonne, Crespin, Clément, observ. de Grasset, Guinon).

Ces paralysies dépendent soit des altérations du sang consécutives à la présence de l'hématozoaire de Laveran, soit de troubles circulatoires.

Le pronostic, pour l'avenir de la fonction, est bénin dans les paralysies transitoires, plus grave dans les névrites périphériques, et sérieux dans le cas de lésions myélopathiques.

## *Variole* (1)

De toutes les fièvres éruptives, la variole est celle qui entraîne le plus d'accidents paralytiques. Elle vient cependant bien loin après la fièvre typhoïde (sur deux mille varioleux, seulement 10 paraplégies).

Dès le XVII[e] siècle, Horstius et Freind avaient signalé les paralysies para-varioleuses et insisté sur ce fait que la bénignité de la fièvre éruptive ne garantit pas de cette conséquence. Sydenham, Mead, Lieutard, Van Swieten, Morton, ont donné des observations analogues.

Ces troubles peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie. Au début ; la *paraplégie*, bien décrite par Trousseau, exagération du symptôme rachialgie. A la période d'état, même complication, beaucoup plus grave alors.

Mais c'est encore durant la convalescence que les troubles paralytiques sont plus fréquents : c'est toujours la paraplégie qui domine (membres inférieurs lourds, mais pouvant être remués sur le plan du lit ; engourdissements, fourmillements, douleurs). Assez souvent, rétention d'urine (paralysie vésicale).

Parfois, la paralysie s'étend aux muscles abdominaux, thoraciques, affectant l'allure de la paralysie ascendante

(1) *Saint-Philippe.*— Gazette hebdom. de Bordeaux, 1879.
*Barthélemy.*— Th. Paris, 1880.
*Mariessolle.*— Th. Paris, 1880.
*Quinquaud.*— Encéphale, 1884.
*Karth et Vilhocq.*— Dict. encyclop., 1886.
*Balzer et Dubreuilh.* Dict. de méd. et de chir. prat., 1885.
*L. Guinon.*— Trait. de médec., II, 1892.
*Castan.*— Montpellier méd., 1890.
*Dujardin-Beaumetz.*— Gazette des Hôpitaux, 12 avril 1892.

aiguë. On constate des paralysies de groupes musculaires isolés avec perversions sensitives.

On a encore observé l'ataxie (Kahler), le pseudo-tabes post-variolique, la sclérose en plaques (Liouville, Marie, Castan), la paralysie atrophique de l'enfance (Roger et Damaschino).

Nous avons observé nous-même une sclérose cérébrale para-variolique, encore dans les salles de vieillards, service de M. le professeur agrégé Sarda.

## *Observation II*

(Inédite)

Prise par M. Ramirez, externe des Hôpitaux de Montpellier, complétée et rédigée par nous-même.)

R... Alexandrine, 17 ans, enfant de l'assistance publique, n'a pas connu son père. Sa mère, très bien portante, nullement nerveuse.

A l'âge de 8 ans, variole. Elle était alitée depuis une vingtaine de jours, l'exanthème en pleine desquamation, quand elle fut secouée par une forte convulsion, suivie de la paralysie de tout le côté droit, avec strabisme convergent gauche. Pas d'aphasie, ni d'aphémie ; le lendemain et les jours suivants, les convulsions se répétèrent, et cela durant plusieurs mois : la contracture a paru 2 mois après la première convulsion.

Rien de remarquable depuis.

*Etat actuel.* — Atrophie très notable du squelette et des masses musculaires des deux membres droits. La différence est d'autant plus grande que la jeune fille est forte, vigoureuse et les parties saines de son corps très considérablement développées.

Les articulations de l'épaule et du coude sont libres ; tous leurs mouvements s'exécutent. L'articulation du poignet est ankylosée ; la main droite est dirigée en arrière et en dehors.

Le membre inférieur est aussi atrophié dans son squelette et dans ses masses musculaires ; la malade boite, appuie son pied droit sur la pointe ; de plus, elle soulève son membre en marchant ; mais, dès qu'il a été soulevé, ce membre retombe sur la pointe du pied, comme dans la paralysie des fléchisseurs.

Tout le côté droit est atrophié, de sorte que la malade penche constamment vers la droite. Strabisme convergent de l'œil gauche.

Depuis 18 mois (*6 ans 1/2 après le début*), à la suite d'une chute sur la tête, elle a des crises comitialiformes, survenant très irrégulièrement (environ tous les quinze jours). Nous avons assisté à deux ou trois de ces crises; la malade en est prévenue par des fourmillements au niveau de la main droite; si on lui comprime vigoureusement le poignet ou l'avant-bras, la crise peut s'arrêter. Si la crise poursuit sa marche : elle appelle au secours et se laisse aller, sans pousser un cri. La main et le bras droit sont pris de convulsions cloniques, qui envahissent successivement la moitié droite du tronc, de la tête et le membre inférieur droit. Durant la crise, elle bave, se mord la langue et perd connaissance. Les convulsions terminées, elle reste environ une minute dans un état comateux; la durée totale de la crise est de 3-4 minutes. Après la crise, elle souffre du membre supérieur droit durant quelques instants. Depuis 2 mois environ, elle a de l'hémichorée. La sensibilité est parfaitement intacte.

Maladroite en toutes choses, cette jeune fille n'a jamais pu apprendre à lire.

Le diagnostic ne nous paraît pas plus discutable ici que pour notre première observation ; le tableau est un peu différent : nous avons des convulsions au début, qui est brusque; puis hémiplégie ; plus tard, des phénomènes comitialiformes survenus, il est vrai, à la suite d'un trauma sur la tête, 6 ans 1/2 après le début, comme si ce trauma venait pousser à paraître un symptôme manquant au tableau, les troubles intellectuels existant dès le début. Enfin, ces derniers temps, l'hémichorée droite (8 ans après le début). Et c'est au vingtième jour de la variole que se déclare bruyamment cette sclérose cérébrale.

Nous nous trouvons, à n'en pas douter, en présence d'un cas de sclérose cérébrale para-variolique.

Dans la variole, la moelle peut être atteinte, mais aussi

et surtout les nerfs (observation de Joffroy), et, nous venons de le voir, parfois le cerveau ; enfin, les troubles sont quelquefois purement fonctionnels (névroses).

## Rougeole (1)

De toutes les fièvres éruptives, c'est celle qui entraîne le moins souvent des paralysies.

L'apparition est plutôt tardive, l'intensité de la paralysie est moyenne, sa durée passagère ; la paraplégie est la forme dominante, mais on a noté aussi des déterminations paralytiques systématiques, diffuses ou partielles : paralysie ascendante aiguë (Bergeron, Liégeard), paralysie infantile (Holmes Coote), paralysie limitée à certains muscles, tétanie, sclérose en plaques, sclérose cérébrale (Richardière, Marie, Massalongo) (2) avec ou sans aphasie (3).

L'origine périphérique ou névrosique de certaines de ces paralysies est universellement admise aujourd'hui (chorée paralytique, Blocq) (4).

Le pronostic est difficile à établir, la destinée, comme la forme des accidents, étant entièrement subordonnée aux processus anatomiques mis en œuvre par l'infection aiguë.

(1) *Sanné.*— Art. rougeole *in* Dict. encyclopédique, 1877.
*Despine.*— Art. rougeole *in* Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique, 1878.
*Perret.*— Clinique de Lyon, 1887.
*Bayle.*— Paralysie dans la rougeole (th. Paris, 1888).
*Denarié.*— (Th. Lyon, 1888-89).
*Guinon.*— Art. rougeole, du Traité de médec., II.
*Allyn.*— Med. news, 28 nov. 1891 (41 cas de par. rubéolique).
*Carpenter.*— Zlud., 13 février 1892.
*Monro.*— Névrite périphérique consécutive à la rougeole (Lancet, 14 avril 1894).

(2) *Massalongo.*— Riforma. médica., 3 septembre 1892, p. 615.

(3) *Combemale.*— Arch. générales de médecine, juin 1892.

(4) *Blocq.*— Etude des maladies nerveuses, Paris, 1894, p. 138.

## Scarlatine (1)

Si on laisse de côté tout ce qui tient aux complications urémiques et rhumatismales, les observations de paralysies para-scarlatineuses sont rares.

«Elles semblent être plutôt cérébrales que spinales ou périphériques et comportent un pronostic beaucoup plus favorable, si leur apparition est tardive que si elle est précoce. Dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours d'hémiplégie spasmodique infantile. L'aphasie temporaire avec ou sans paralysie, les troubles mentaux, les pseudo-tabes ont été observés. La chorée apparaît souvent à la suite de la scarlatine.» (Grasset—Rauzier.)

Nous n'avons trouvé nulle part d'observations de paralysies développées à la suite de la *suette miliaire*. Nous en rapportons deux cas dans notre seconde partie, observations absolument inédites, dues à M. le docteur Privat, ancien médecin inspecteur des eaux de La Malou. L'une a trait à une hémiplégie, l'autre à une paraplégie. (Voir observations XIX et XX dans la seconde partie).

(1) *Sanné.*— Art. scarlatine, Dict. encycloped., 1879.
*Picot.*— Art. du Nouv. Dict. de médec. et chir. pratiques, 1880.
*Guinon.*— *Loc. cit.* (Traité de médecine).
*Thomas.*— Troubles nerveux consécutifs à la scarlatine. (Revue médicale de la Suisse romane, décembre 1891).

## Erysipèle (1)

C'est surtout dans l'érysipèle de la face qu'on observe des paralysies. Elles sont d'ordinaire peu accusées et peu durables, associées à des troubles de l'intelligence et des sens qui démontrent hautement les procédés cérébraux mis en œuvre pour produire les troubles du mouvement. Cependant, certaines de ces paralysies peuvent prendre parfois des allures qui comportent un pronostic fâcheux. Dans ces cas, qui ont trait à des méningo-encéphalites profondes, la paralysie n'est plus para-infectieuse, c'est un symptôme de l'encéphalite.

Le streptocoque de Fehleisen a été retrouvé dans les méninges.

L'érysipèle provoque aussi des névrites (névrite optique) (2) et par suite cécité.

Les syndromes nerveux d'origine organique ou fonctionnelle sont relativement fréquents à la suite de l'érysipèle (pseudo-tabes, Grasset, Paulet : épilepsie, chorée, hystérie) (3).

(1) *Raynaud.*— Art. du Nouveau Dict. de méd. et chir. prati.
*Vautrin et Spillmann.*— Art. du Dict. encyclopédique, 1887.
*Guinon.*— Art. érysipèle, Traité de médecine, II.
*Paulet.*— Pseudo-tabes post-infectieux (th. Montpellier, 1892
*Grasset.*— Un cas de pseudo-tabes infectieux : paralysie symétrique après un érysipèle. (Montp. méd., p. 253, 1892
*Leu.*— Sur un cas de névrite multiple infectieuse après un érysipèle de la face. Charité annalen, XV, p. 276, 1890.

(2) *Snell.*— Cécité consécutive à l'érysipèle de la face. *In* Sem. Méd., 1893, n° 32, p. 254
*Fowler-Scougal.*— Atrophie des deux nerfs optiques consécutive à un érysipèle de la face. *In* Sem. méd., 1893, n° 32, p, 254.

(3) *Grasset.*— Nouveau Montpellier-Médical, 1894.

## Tuberculose aigue (1)

Fidèle à notre définition des paralysies para-infectieuses, nous n'avons point à nous occuper ici des divers troubles moteurs, survenant aux cours des méningites tuberculeuses et de la période terminale de la phtisie aiguë. Ces accidents font partie du tableau même de la maladie; ils font corps avec elle et ne sont point greffés sur elle.

Les paralysies à signaler comme s'étant développées à l'occasion de la tuberculose aiguë sont rares. La tuberculose aiguë pardonne rarement, quelque forme qu'elle revête ; la caractéristique des paralysies para-infectieuses est de survenir au déclin de la maladie. On peut comprendre dès lors pourquoi sont rares les cas de paralysies développées à l'occasion de l'infection tuberculeuse aiguë.

Néanmoins, on a trouvé des lésions périphériques chez des malades morts d'accidents tuberculeux aigus et qui avaient présenté des symptômes de névrite périphérique de leur vivant C'est surtout le sciatique qui est lésé en ces cas là.

Nous ne considérons comme para-infectieux, au cours de la tuberculose aiguë, que les seuls troubles périphériques,

(1) *Rendu.*— Th. doct., 1876.
*Landouzy.*— Th. doc. 1876.
*Peter.*— Leçons de clinique médicale, tom. II.
*Debove.*— Société méd. des Hôpitaux, 1878.
*Friot.*— Sciatique chez les phtisiques. (Th. Paris. 1879).
*Béringier.*— Th. Paris, 1880, n° 72
*Jappa.* — Altération des nerfs périphériques dans la phtisie. (Th. Saint-Pétersbourg, 1888).
*Vewe.*— Névrite multiple périphérique dans la tuberculose. (Th. Berlin, 1889).
*Pitres et Vaillard.*— Névrites périphériques chez les tuberculeux.

les phénomènes d'origine centrale faisant partie du tableau des méningites, et les névroses survenant à l'occasion de la tuberculose ne se développant jamais au cours de la tuberculose aiguë.

## Rhumatisme articulaire aigu (1)

Dans l'étude des troubles moteurs para-rhumatismaux, il est plusieurs gros écueils à éviter. Parfois le malade ne remue pas, uniquement pour éviter la douleur ; il existe des atrophies périarticulaires qui n'ont rien de paralytique ; des hémiplégies et toutes autres formes de paralysie d'origine cérébrale qui ont des lésions cardiaques pour causes ; les pseudo-rhumatismes ne sont pas des paralysies ; enfin le rhumatisme peut frapper en tous les points de l'axe cérébro-spinal et du système périphérique, provoquant des troubles moteurs.

Tout cela n'entre point dans notre cadre.

(1) *Foxwell.*— Lancet, 29 mai 1886.
*Leussier.*— Th. Paris, 1868.
*Roi.*— Th. Paris, 1880.
*Durand.*— Th. Paris, 1880.
*Guinon.*— Agents provocateurs de l'hystérie, 1889.
*Besnier.*— Arq. Rhumat., Dict. encyclopédique.
*Trousseau.*— Clinique méd., t. 11, p. 826.
*Ball, Fernet, Mora.* — Th. Paris, 1865.
*Dubois.*— Névrites à début brusque chez les rhumatisants.
*Thomas.*— Névrite rhumatismale aiguë.— Journ. amér. med. Assoc., 27 février 1892,
*Hoffmann.*— Paralysie périphérique du nerf sus-scapulaire d'origine rhumatismale. Neurol. Centralblatt., 1888.
*Macnamara.*— Névrite rhumatismale. Brit. Journale n° 15, 31, 1890.
*Bury.*— Névrite multiple dans le rhumatisme aigu.

Les auteurs qui se sont occupés de la question ont classé parmi les paralysies para-rhumatismales divers troubles moteurs fugaces, gardant les allures alertes de l'infection causale, frappant un moment un membre, puis l'abandonnant pour frapper ailleurs, justiciables du salicylate de soude.

Pour nous, ces paralysies sont une dépendance immédiate de l'infection ; elles sont infectieuses et non para-infectieuses, puisqu'elles ont les allures et le traitement de la maladie même, et la preuve c'est que parfois le rhumatisme, au lieu de frapper d'emblée les articulations, commence par une de ces paralysies, se localisant plus tard sur les jointures ; arthropathies et paralysies disparaissent en même temps.

Exemple : Un soldat, pris de phénomènes d'infection générale, présente, au matin du quatrième jour, une paralysie complète de l'oculo-moteur droit, avec congestion rétinienne. Le septième jour seulement survient l'arthropathie. La paralysie de la 3e paire rétrocède ; au 11e jour, arthropathie et paralysie ont disparu (1).

Nous pourrions citer nombre d'autres exemples semblables; celui-là suffit pour expliquer notre idée.

A côté de ces paralysies à allure incontestablement rhumatismale, il en est d'autres qui entrent dans notre cadre ; ce sont les troubles moteurs d'ordre divers qui surviennent soit au début, soit au cours ou au déclin du rhumatisme aigu, et qui, contrairement aux précédents, ne remplacent pas au besoin l'arthropathie et ne disparaissent pas avec elle ; ils survivent à l'attaque aiguë et parfois même ne surviennent que quelques jours après la guérison complète ; c'est bien là le type parfait de l'apparition des paralysies para-infectieuses.

(1) *Michel.*— Monastblatt f., Augenheilk, X, p. 167, 1872.

Les cas de troubles, affectant ces allures, sont peu nombreux, mais on en a cité de tous ordres ; c'est la forme paraplégique qui est la plus fréquente ; puis les névrites périphériques, limitées au territoire d'un nerf, à un ou plusieurs muscles (Dubois, Thomas, Gordinier, Lœvenfeld, Hoffmann, Bury).

Les névroses sont fréquemment provoquées ou réveillées par l'infection rhumatismale aiguë, et, parmi elles, surtout la chorée et l'hystérie. Il faudra donc songer à l'origine névrosique, quand on étudiera les troubles moteurs para-rhumatismaux.

## Pneumococcie (1)

Aujourd'hui que la pneumonie n'est plus une maladie locale, qu'elle est la simple localisation sur le poumon (loca-

(1) *Jaccoud.*— Les paraplégies et le mouvement.
*Macario.*— Bulletin de thérapeutique, déc. 1850.
Moniteur des hôpitaux, fév. 1853.
Union médicale, 8 nov. 1859.
*Charcot.*— Traité des paralysies dynamiques, 8 nov. 1859.
Leçons cliniques sur les maladies des vieillards.
*Lépine.*— Hémiplégie pneumonique (th. Paris, 1870).
*Grisolle.*— Traité de la pneumonie, 2me éd., p. 444.
*Raymond.*— (Sem. méd., 1893, p. 175). Psychoses post-pneumoniques.
*Geoffroy.*— Th. Montpellier, 1880.
*Roudot.*— Gazette hebdomadaire de Bordeaux, 1882, nos 42 et 43.
*Lemaire.*— Epilepsie pneumonique. (Rev. de méd., oct. 1888).
*Barth* — Art Poumon, du Dict. encyclopédique, 1889.
*Stephan.*— Paralysies pneumoniques (Rev. de médec., janv. 1889).
*Aufrecht.*— Arch. f. Kinder, 1890, T. IV.
*Boulloche.* Des paralysies pneumoniques. (Th. Paris, 1892).
*Sallard.*— Pneumonie lobaire aiguë. (Manuel méd. Debove-Achard, 1893).
*Netter.*— Pneumonie, *in* traité de médecine, tom. III.
*Salomon.*— Contribution à l'étude de l'hémiplégie pneumonique. (Th. Paris, 1893).

lisation favorite, il est vrai, de l'infection pneumococcique), on comprend mieux qu'autrefois qu'elle puisse, de même que les autres infections aiguës, provoquer l'apparition de troubles paralytiques.

Constatées dès longtemps (Hippocrate, Avicenne), les paralysies post-pneumoniques n'ont été scientifiquement étudiées que dans ces dernières années (Macario et Gübler, Charcot et Lépine).

Des distinctions doivent être établies parmi les faits donnés comme paralysies para-pneumoniques. Un premier groupe est constitué par les paralysies dénommées amyosthéniques par Gubler, et qui offrent bien tous les caractères des paralysies para-infectieuses, telles que nous les comprenons.

Le second groupe est constitué par l'*hémiplégie pneumonique*, si admirablement étudiée par Lépine. Cette hémiplégie traverse le cours de l'infection, distincte de la marche de la maladie aiguë. On ne la remarque avec son tableau si net, si tranché, que dans la pneumonie; d'autre part, ses allures cliniques sont bien celles des paralysies para-infectieuses. Nous nous abstenons, pour le moment, de la classer soit parmi les paralysies que nous étudions, soit parmi les phénomènes purement infectieux.

Son tableau a été bien décrit par Lépine (*loc. cit.*) et Salomon (th. de Paris, 1893). Nous renvoyons à ces deux thèses pour cette description.

Nous ne nous occuperons pas des troubles moteurs dus à la méningite pneumococcique, car ils font partie du tableau de cette maladie et bénéficient de son traitement.

Les vraies paralysies para-pneumococciques sont très rares ; elles apparaissent insidieusement à la phase de déclin de l'infection, plus souvent durant la convalescence ; elles revêtent la forme de paraplégie, de paralysies vaso-motrices

(Landouzy, th. d'agrég., p. 212) ; elles affectent parfois des allures graves dans cette dernière forme ; quelques groupes musculaires peuvent être envahis isolément. Quelquefois, la pneumococcie provoque l'apparition d'une névrose (chorée, neurasthénie, hystérie) et, par suite, les troubles moteurs peuvent être d'origine névrosique (Blocq, *loc. cit.*, 138).

Nous ne discutons pas l'origine réflexe des paralysies ; nous ne pouvons admettre cette théorie pathogénique pour les paralysies para-infectieuses ; elle est destinée à expliquer seulement des akinésies, qui n'entrent pas dans notre cadre.

## Pleurésies (1)

Ce que nous venons de dire des paralysies para-pneumoniques peut s'appliquer aux paralysies para-pleurétiques, étant donné que, souvent, la pleurésie est de nature pneumococcique : même début, même marche, même terminaison, même fréquence de formes.

Mais, ce que l'on étudie généralement sous le terme

(1) *Lépine, Maurice Raynaud, Brouardel.*— Note sur un état parétique développé dans les membres du côté correspondant à un empyème. (Soc. méd. des Hôpitaux, 1875, p. 122.

*De Valicourt.*— Etudes sur les hémiplégies observées au cours des pleurésies, 1875.

*Bertin du Château.*— Contribution à l'étude de paralysies dites réflexes, 1878.

*Aubouin.*— De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques, 1878.

*Trousseau.*— Clinique médicale, tome II, p. 3.

*Martin.*— Sur les phénomènes réflexes de l'empyème. Th. Paris, 1881).

*Ropert.*— Epilepsie pleurétique. (Th. Paris, 1884).

*Jeauselme.*— Accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. Rev. de médecine, 1892).

*Netter.*— Traité de médecine III, art. pleurésie.

*Courtois Suffit.*— Manuel de médecine, 1893, art. pleurésie.

*Fiessinger.*— (Revue de médecine).

« paralysies pleurétiques », ce sont les akinésies qui surviennent après l'empyème : l'épilepsie et l'hémiplégie pleurétiques.

Ces deux manifestations, différentes de troubles nerveux, ne sont, ni l'une ni l'autre, para-infectieuses ; elles sont intimément liées à l'opération de l'empyème ; ce qui le prouve, c'est que, si on ne pratique pas l'empyème, elles ne se produisent pas C'est le type de ces paralysies qu'on a dénommées réflexes, faute de pouvoir les expliquer autrement. Le groupe s'en est restreint de plus en plus. Nous nous croyons autorisé à l'effacer complètement du cadre pathogénique des paralysies para-infectieuses, après la définition que nous avons donnée de ces paralysies.

### Angines non diphtéritiques

Avec G. Sée, Gübler, Landouzy, nous admettons la possibilité de paralysies survenues à l'occasion d'angines aiguës non diphtéritiques. Les observations signalées représentent très exactement la marche des akinésies para-infectieuses. Mais, avec ces maîtres éminents, nous conseillerons aux praticiens de fouiller le malade ; la nature de l'angine peut être méconnue ; l'apparition des paralysies doit faire soupçonner la diphtérie, les angines non diphtéritiques ne provoquant les troubles moteurs que dans des cas d'une excessive rareté.

### Maladies aigues des organes génito-urinaires

A la suite de néphrites, de cystites, d'uréthrites de toute nature, de phlegmons des ligaments larges, il peut se produire des paraplégies d'origine centrale (Rayer, Leroy d'E-

tiolles, Macario, Nonat, Wallin, Reter), ou névritique (Dana, Lœwenfeld, Upson, Eisenlohr, Mills).

De toutes les affections aiguës des organes génito-urinaires, celles qui provoquent le plus souvent les troubles moteurs sont : la blennorrhagie (1), considérée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs comme une maladie générale (infection gonococcique) et la puerpéralité (2).

Nous n'avons pas à revenir sur la description des troubles moteurs qu'elles provoquent ; nous l'avons déjà dit bien souvent : tous ces troubles sont uns, quelle que soit l'infection qui les provoque. C'est surtout de la paraplégie et des troubles d'origine périphérique que l'on observe ; on a signalé de la cécité par névrite optique dans la blennorrhagie.

Les névroses sont fréquentes à la suite de la puerpéralité (hystérie, chorée, neurasthénie).

Nous citons en note les nombreux travaux parus ces dernières années sur ces intéressantes questions.

(1) Voir sur les complications paralytiques de la blennorrhagie :

*Hayem et Parmentier.*— Revue de médecine, 10 juin 1888.

*Chavier et Février.*— Revue de médecine, 10 dé. 1888.

*Dufour.*— (Th. de Paris, 1889).

*Spillmann et Haushalter.*— Rev. de médecine, août 1891.

*Raynaud.*— Journ. des mal. cut. et syph., mai 1891 et Revue de méd., mars 1892.

*Oudin.*— Société de dermatologie, 7 juillet 1892.

*Thibierge.*— Art. blennorrhagie du Traité de médecine, II, 1892.

*Panas.*— (Sem. médicale 1890), (névrite dans blennorrhagie).

*Bosc* (P.).— La gonocoque. (Th. Montpellier, 1893).

*Cros* (M.).— Polynévrites blennorrhagiques. (Th. Montpel. 1893).

(2) Pour la puerpéralité, voir :

*Colombet.*— (Th. Paris, 1880), paralysies gravides.

*Tuilant.*— (Th. Paris, 1891), paralysies d'origine puerpérale.

*E. Sottas et J. Sottas.*— Polynévrites puerpérales (Gazette des Hôpitaux, 1892).

*Carre.*— Aphasie puerpérale (Arch. de Tocologie, juillet 1893).

*Moebius.*— Neuritis puerperalis. Neurol. Centr., 1887, p. 208.

*Witfield.*— Névrite et grossesse. Lancet, 30 mars 1888.

*Handfort.*— Puerpérisme, facteur étiologique de névrite multiple, 1891.

Nous n'avons pas connaissance de paralysies provoquées à l'occasion d'aucune des autres maladies infectieuses, les névrites périphériques signalées après le charbon (Strümpell, Jendrassik) n'étant rien moins que certaines (1).

Arrivés à la fin de ce chapitre, nous pouvons le résumer en quelques mots : *début soudain, rapide, plus souvent lent, insidieux ; survenant rarement au début et à la période d'état, plus souvent pendant ou après la période de convalescence ; marche progressivement et régulièrement croissante, disparition rarement brusque, guérison habituellement complète.*

Tels sont les stigmates cliniques des paralysies para-infectieuses. Toute paralysie à qui manquera un de ces caractères, à moins qu'elle ne soit d'origine névrosique, n'est pas une paralysie para-infectieuse.

(1) *Bonnet.*— Th. Lyon, 1893, p. 16.

---

## CHAPITRE III

## Anatomie et physiologie pathologiques. — Pathogénie. — Diagnostic.

« L'infection agit sur le système nerveux soit en déterminant des lésions anatomiques, soit en troublant son fonctionnement sans altérer sa substance. Les lésions peuvent être attribuées à l'action directe des germes ou des toxines sur les éléments nerveux, ou à une action indirecte de l'infection sur la substance nerveuse, par l'intermédiaire de lésions vasculaires ». (Grasset—Rauzier 1894, t. II, 1008).

Nous ne saurions mieux résumer ce que nous avons à dire en ce chapitre. Lésions et influence de ces lésions sur les fonctions (anatomie et physiologie pathologiques) nous paraissent inséparables.

Nous verrons ensuite comment se produisent ces lésions, sous quelles influences, par quel mécanisme (pathogénie).

Ces lésions, leur influence sur les fonctions, leurs modes de production étant connus, nous essayerons d'indiquer comment on peut distinguer les unes des autres les paralysies cérébrale, mésocéphalique, spinale, névritique, névrosique. C'est le seul diagnostic que nous ayons à discuter, quand nous aurons dit comment on peut reconnaître une paralysie.

### § I. — Anatomie et physiologie pathologiques

Devons-nous faire une distinction entre les akinésies survenant au début, celles apparaissant à la période d'état, au déclin, durant la convalescence, celles enfin qui ne se manifestent qu'un certain temps après la guérison ?

Nous ne saurions trop le répéter: anatomo-physiologiquement, sauf pour les paralysies d'origine névrosique, de même que, cliniquement, les akinésies para-infectieuses sont unes. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les lésions, causes des paralysies du début, sont moins profondes, moins tenaces que celles, origine des paralysies du déclin des infections.

Quelles sont ces lésions?

On en trouve dans les muscles, les méninges, chacune des parties de l'axe cérébro-spinal, à l'extrémité et sur le trajet des nerfs.

*Muscles* (1).— Au début du chapitre «pathogénie et anatomie pathologiques» de sa thèse d'agrégation, Landouzy fait une magnifique description de l'appareil neuro-musculaire, indique la subordination de chacune des parties à l'ensemble du système : le tout souffrant de la lésion d'une partie. On était alors sous l'impression des importants travaux de Déjerine sur les centres trophiques (1875).

Il est admis aujourd'hui que l'extrémité des nerfs peut être lésée sans que leur centre trophique en souffre. Le muscle lui, peut-il être lésé sans altération du nerf dont dépendent sa nutrition et sa fonction ? Le plus souvent, les deux lésions coïncident, mais il est possible que les faisceaux musculaires soient atteints les premiers.

L'oxygène est indispensable à la vie de la myosine, agent de la contraction musculaire. Privé d'oxygène, cet agent meurt; la fibre musculaire ne fonctionnant plus, il y a dégénérescence graisseuse des disques contractiles. Or, durant

(1) Pour ces lésions musculaires, voir : *Zenker*. — Altération des muscles dans la fièvre typhoïde (Leipsik, 1874).

*Hayem*.— Etude sur les myosites symptomatiques (Arch. de physiologie).

*Cornil et Ranvier*.— Manuel d'histologie patholog.

*Landouzy*.— Th. d'agrég., 1880, p. 238 et suiv.

les infections aiguës, l'oxygène est absorbé en beaucoup plus grande quantité par l'organisme, qui lutte, ainsi que par les bactéries aérobies; pour peu que les conduits nourriciers dont dépend le muscle soient lésés, la nutrition se fait mal; l'oxygène n'arrive plus, les faisceaux musculaires fonctionnent mal.

De plus, pour que la fonction musculaire s'exerce, une température ambiante convenable, sans oscillations trop considérables, est indispensable; dans toute infection aiguë, il y a hyperthermie. Sous l'influence de la chaleur, la contractilité de la fibre musculaire s'exagère, le muscle devient excitable sous l'action la plus légère, et, à un moment donné, il se maintient rigide de façon constante; c'est la contracture.

Dans les secousses qui précèdent la contracture, certaines fibres se rompent, tandis que sur celles qui restent, disparaît la striation transversale ; les disques épais et les disques minces ne traversent plus régulièrement, bord pour bord, tout le faisceau primitif. Dans les cylindres primitifs, on les voit former des lignes onduleuses analogues à celles d'un ruban moiré. Cet *état moiré* est la caractéristique des muscles soumis à une haute température. Chaque cylindre s'est contracté à part; le muscle a échappé à l'action régulatrice du système nerveux.

La chaleur exagère l'irritabilité musculaire (c'est ainsi que dans les hyperthermies surviennent les soubresauts tendineux).

La chaleur coagule, en plus, la substance du muscle, dont la fibre devient cassante. La contraction des faisceaux, restés intacts, brise les blocs coagulés et les réduit en fragments que l'on voit dans le sarcolemme (masse cireuse de Zenker), l'action de la chaleur ne s'accentuant pas uniformément sur toutes les parties des faisceaux, d'où l'altération de certains d'entre eux à côté d'autres, intacts.

Rosenheim a vu la tuméfaction trouble du protoplasma et la multiplication des noyaux du sarcolemme. Protoplasma et sarcolemme résorbent les blocs colloïdes, pour laisser la place à la myosite de réparation, qui survient lors de la régression de la paralysie; les cellules musculo-formatives qui se montrent alors paraissent provenir non des faisceaux primitifs, mais du tissu connectif intermusculaire.

Il est un second mode de production de l'inertie musculaire. Dans les inflammations moins aiguës, l'irritation produite sur l'organite musculaire excite sa vitalité ; il réagit isolément, s'enflamme et prolifère. Ces éléments cellulaires nouveaux détruisent plus ou moins complètement l'édifice compliqué de la striation musculaire ; la substance contractile est gonflée, morcelée, englobée par le protoplasma et résorbée par lui.

Que l'organite musculaire succombe, qu'il réagisse au contraire et s'enflamme, il a cessé d'exister au point de vue fonctionnel ; le système nerveux, s'il est lui-même intact, n'est plus qu'un excitateur dépourvu de matière excitable, et dont l'incitation, agissant sur des masses musculaires profondément altérées, reste sans résultat, jusqu'à ce que les organes contractiles, lentement restaurés, aient recouvré leurs aptitudes fonctionnelles.

*Méninges.* — Les troubles des méninges, provoquant des paralysies au cours des infections aiguës, sont uniquement d'origine circulatoire : congestion ou anémie. Elles sont de même nature et provoquent les mêmes troubles que celles des écorces cérébrale et médullaire que nous allons étudier.

*Cerveau.*— Les altérations matérielles profondes de l'axe cérébro-spinal sont rares au cours des infections aiguës ; des

congestions, des anémies, voilà ce qu'on observe le plus généralement.

Aussi, le plus souvent, les paralysies ne sont pas complètes, seulement transitoires.

Est-ce anémie, est-ce hypérémie ? c'est quelquefois délicat à décider. La pâleur des tissus, les bruits de souffle de la base du cœur et dans les gros vaisceaux, l'aggravation des phénomènes quand le malade est droit ou assis, leur diminution quand il est couché, indiqueront l'anémie. Le pouls plein et vibrant, l'aggravation des phénomènes quand le malade est couché, leur diminution quand il est dressé, révèleront l'hypérémie.

On comprend que les troubles paralytiques du début et de la période d'état soient d'origine hypérémique, tandis que ceux de la période de déclin, de convalescence, ceux qui surviennent après la guérison, sont plutôt d'origine anémique ; d'où indication précieuse pour la thérapeutique.

Sur le cerveau anémié, rien de visible.

Sur le cerveau congestionné, les méninges enlevées, on remarque une coloration non plus grise, mais rougeâtre ou rouge sombre ; l'écorce a un aspect violacé ecchymotique ; la substance blanche est rosée, couleur hortensia.

Landouzy explique cette coloration par l'action de l'hyperthermie sur l'hémoglobine. A 44°, le globule sanguin fond, l'hémoglobine teinte le plasma, qui dépose une partie de sa substance colorante dans les ramifications terminales des capillaires de l'écorce cérébrale.

A la section, paraissent de petits points hémorrhagiques : le cerveau est sablé, piqueté.

Mais ce sont là, lésions passagères (paralysies accidents et épilogues) ; l'infection frappe souvent plus fort (paralysies évoquées) ; comme dans les autres organes, la réaction phagocytique s'opère alors, ainsi que la dégénérescence des

cellules nerveuses fixes des tissus. L'altération profonde des cellules nerveuses, leur résorption par les phagocytes, l'organisation de ceux-ci en tissu conjonctif, aboutissent à la sclérose; et, suivant l'étendue de la lésion, les troubles seront plus ou moins nombreux; suivant la zone affectée, un syndrome nerveux différent s'établira avec toutes ses conséquences cliniques et pronostiques.

C'en est fait dès lors du fonctionnement de la partie atteinte. La cellule nerveuse ne multiplie plus, les éléments nerveux disparus ne se reproduisent plus. Marinesco vient de le confirmer à la Société de biologie (1), après des expériences concluantes, dans lesquelles ayant lésé aseptiquement les substances cérébrale et médullaire, il a vu les cellules nerveuses exquisser un début de karyokinèse, qui n'aboutit jamais; les cellules détruites sont remplacées par de la névroglie, la fonction nerveuse ne s'exerce plus en cet endroit.

Ainsi se constitue une partie des lésions, causes des paralysies évoquées. Un autre groupe de ces paralysies reconnaît, pour lésion originelle, un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, développé à la suite de lésions artérielles, provoquées par l'infection.

Le *mésocéphale* présente aussi des lésions souvent passagères (hypérémie, anémie), parfois plus profondes (scléroses, lésions des noyaux bulbaires). Dans le premier cas, troubles passagers; dans le second, manifestation du syndrome nerveux correspondant à la partie lésée.

Toujours dans le premier cas, souvent dans le second, les lésions de la *moelle allongée* coïncident et dépendent des lésions du cerveau.

(1) *Marinesco.*— Société de biologie, 12 mai 1894 (*In* Sem. méd. du 16 mai 1894).

*Moelle.*— Œrtel (1871) a observé des hémorrhagies capillaires dans la dure-mère rachidienne, ainsi que dans les gaines des racines nerveuses des nerfs périphériques ; dans les cornes antérieures, multiplication de noyaux et foyers hémorrhagiques. Leyden a constaté une névrite ascendante envahissant les nerfs de proche en proche et pouvant remonter jusqu'au bulbe. Roger et Damaschino (Th. de Rathery, 1875) décrivent aussi, dans quatre autopsies, des lésions des nerts et des racines antérieures.

Mais le plus beau en même temps que le plus complet travail sur les lésions de la moelle dans les infections est celui de Déjerine, qui a trouvé des lésions de la substance grise de la partie antérieure de la moelle : atrophie des cellules nerveuses. prolifération conjonctive, hypérémie et diapédèse. En un mot, myélite antérieure avec toutes ses conséquences. Cette lésion, nulle ou peu accusée dans les cas de paralysie récente, s'accentue, si les accidents persistent.

Ici, de même, nous trouvons l'hypérémie et l'anémie dans les cas bénins, fugaces (paralysies accidents et épilogues), la sclérose, les foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement dans les cas plus graves (paralysies évoquées). Cette sclérose peut être diffuse (sclérose en plaques), plus fréquemment systématisée, et alors surviennent, suivant le siège de la lésion, les syndromes nerveux myélopathiques (tabes, sclérose latérale amyotrophique, tabes combiné, etc.) ou le syndrome de l'hémorrhagie ou du ramollissement médullaire.

Donc, toutes les paralysies dépendant de l'axe cérébro-spinal ont pour cause deux ordres de lésions bien distinctes : *les troubles fugaces*, l'hypérémie pour ceux des périodes de début ; l'anémie pour ceux des périodes de déclin, de convalescence, pour ceux qui surviennent après la guérison:

*les troubles durables*, lésions plus profondes de la substance nerveuse qui, ne pouvant se régénérer, n'accomplit plus ses fonctions dans les zones lésées; parfois une suppléance peut s'établir, notamment pour l'aphasie, mais le plus souvent, le malade est infirme pour la vie.

*Nerfs.*— Les nerfs peuvent être atteints, indépendamment de toutes lésions de la moelle, et alors le plus souvent dans leur seule extrémité phériphérique; la lésion peut remonter sur une partie plus ou moins considérable de leur trajet: enfin, à la névrite peut s'ajouter une lésion médullaire.

Nous avons fait ailleurs l'historique des névrites périphériques; nous nous occuperons ici des seules lésions.

La névrite peut être *parenchymateuse*, attaquant l'élément noble du cordon nerveux, ou *interstitielle*, désorganisant le tissu de soutènement.

Dans la névrite parenchymateuse, on remarque la segmentation de la myéline, la prolifération des noyaux des segments interannulaires, la disparition du cylindre-axe, l'atrophie plus ou moins complète des fibres nerveuses.

On peut rencontrer la myéline à différentes périodes de segmentation : fragmentation en blocs ou en boules, formation de fines granulations pouvant disparaître et ne laisser du nerf que la gaine de Schwann vide, avec, de loin en loin, un noyau coloré par le carmin (Pitres et Vaillard) (1), degrés différents d'un même processus débutant par la segmentation, aboutissant à la gaine vide.

Ailleurs, c'est la névrite péri-axile de Gombault, respectant le cylindre-axe, troublant la disposition de la myéline dont

(1) *Pitres et Vaillard.*— Arch. de Neurologie, 1883, tom. V, p. 191 et 390 ; tom. VI, p. 180.

les bords sont festonnés (phase préwallérienne de la névrite parenchymateuse).

Ailleurs, on trouve des fibres nerveuses grêles contenant un cylindre-axe; leurs étranglements annulaires sont plus rapprochés les uns des autres qu'ils ne le sont dans les fibres adultes; ce sont là probablement des fibres nerveuses en voie de régénération. Car, contrairement aux cellules nerveuses, le nerf, lorsque le processus s'arrête, se régénère (1). C'est de la limite supérieure de la lésion que partent les nouveaux tubes nerveux ; par des processus variés, on voit se former, soit des tubes de myéline, soit des fibres de Remak sans moelle, tubes qui ont l'aspect grêle que nous venons d'indiquer. Ils pénètrent dans les vieilles gaines de Schwann qui ont été conservées, nous l'avons vu, ou bien les entourent, restent libres et se complètent. On comprend, dès lors, comment les fonctions, un instant abolies sur un territoire plus ou moins étendu, puissent être restaurées d'une façon très complète.

Les diverses lésions, ci-dessus décrites, sont très disséminées dans un même cordon nerveux; à côté de tubes à myéline fragmentée, on rencontre des fibres de petit calibre, des gaines vides et des fibres avec de la névrite péri-axile. Dans les formes à évolution lente (paralysies épilogues), les gaines vides et les tubes de petit calibre prédominent.

La *névrite interstitielle, inflammatoire*, est caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire ; dans les cas aigus : gonflement du tronc nerveux (Eichhorst, Leyden), dilatation des vaisseaux, extravasations sanguines (Eichhorst, Rosenheim), amas pigmentaires (Leyden).

(1) *Mareigney.*— (Th. Paris, 1883).
*Assary.*— (Th. Paris, 1886).

La névrite interstitielle paraît causer les accidents aigus rapides.

Il y a enfin des cas de névrite mixte primitive (s'étendant d'emblée aux tubes et à l'enveloppe) ou secondaire, débutant alors habituellement par le tissu conjonctif qui, plus tard, étrangle les tubes ; d'où névrite parenchymateuse.

La lésion peut être diffuse ou généralisée, elle peut se limiter à un membre, à un segment de membre, à certains groupes musculaires, quelquefois à la sphère d'innervation d'un tronc nerveux périphérique ; généralement, elle intéresse un nombre plus ou moins grand de troncs nerveux, sensitifs, moteurs ou mixtes, crâniens ou médullaires. Tantôt la lésion est plus forte sur les nerfs moteurs, tantôt sur les nerfs sensitifs.

La névrite parenchymateuse présente son maximum d'intensité dans les ramuscules terminaux, les plaques de Doyère. Parfois les troncs nerveux ne présentent alors aucune lésion, mais plus souvent la lésion remonte le long du nerf, jusque dans les plexus et les racines, voire même dans la moelle, s'atténuant d'intensité de la périphérie vers les centres. En certains cas, les racines sont fortement atteintes et s'accompagnent d'une lésion des cellules motrices.

Gaucher a décrit une névrite des racines antérieures rachidiennes, caractérisée par la disparition de la myéline, la multiplication et l'augmentation du volume des noyaux de la gaine de Schwann, avec intégrité complète du cylindre-axe et de la moelle épinière.

Parfois, l'invasion du tronc nerveux se fait d'emblée dans toute son étendue ; c'est rare.

En résumé, on peut dire que les troubles moteurs fugaces, survenant à l'occasion des infections aiguës, reconnaissent, comme lésion causale, une névrite parenchymateuse

localisée aux ramuscules terminaux; les paralysies d'origine périphérique plus tenaces peuvent avoir comme lésion déterminante soit une névrite parenchymateuse, soit une névrite interstitielle légère. Quant aux paralysies périphériques à tableau bruyant, elles reconnaissent comme origine une névrite interstitielle.

## § II.— Pathogénie

De quelque origine que soient ces paralysies, à quoi sont-elles dues ? Nous posons d'emblée la question, car on ne discute plus, aujourd'hui, la théorie de Gübler; l'amyosthénie (le système nerveux, écrasé par la maladie, ne pouvant plus fonctionner et, par suite, l'intensité de la paralysie étant en rapport direct avec la gravité de la maladie). Nous avons vu que pour le plus grand nombre de ces paralysies, il n'en est pas ainsi, les plus graves d'entre elles succédant parfois aux cas les plus bénins des infections. Ingénieuse et digne du grand maître qui l'énonça, cette théorie n'a pas tenu devant les découvertes de l'anatomie pathologique.

C'est donc bien entendu, toute paralysie est due à une lésion réelle (organique) ou supposée (fonctionnelle: névrose). De nombreux travaux ont été faits sur ce dernier sujet; qu'il nous suffise de citer ceux de Guinon (1), Brissaud (2), Grasset (3); nous renvoyons pour les autres au tableau donné à propos de chacune des maladies infectieuses.

(1) *Guinon.*— Agents provocateurs de l'hystérie. (Th. Paris, 1889).

(2) *Brissaud.*— Les hystéries provoquées (Gaz. des Hôpitaux, 23 nov. 1889).

(3) *Grasset.*— Gazette hebdomadaire de Montpellier, fév.-mars 1890).
Cliniques, 1891, p. 414.
Montpellier médical (26 mai, 2 juin 1894).

La paralysie est due à une lésion organique réelle ou fonctionnelle supposée (névroses) ; mais comment se produit cette lésion ?

Ce n'est point seulement *à propos de l'infection* que se développent ces lésions, causes de paralysies; c'est aussi *par l'infection*. Et, en proclamant ce dogme, nous ne nous écartons pas de notre manière d'envisager les paralysies para-infectieuses ; au contraire, nous affirmons que pour leur pathogénie aussi bien que pour leurs allures cliniques et leur anatomie pathologique, ces paralysies sont unes. Et nous le prouvons.

Nous avons vu que l'hyperthermie des infections aiguës avait été invoquée pour expliquer certaines inflammations soit musculaires, soit corticales. Nous avons accepté cette manière de voir. Mais, au cours de l'infection, l'hyperthermie est réglée par les microbes et leurs produits ; des expériences toute récentes l'affirment. D'Arsonval et Charrin (1), M. Bouchard, Charrin (2), à plusieurs reprises, ont prouvé qu'il existait des toxines hyperthermisantes.

Divers microbes (typhique, érysipélateux, pneumocoque, gonocoque) ont été trouvés dans les méninges et même dans les pulpes cérébrale et spinale (Vaillard et Vincent); comment agit cet agent ? De cinq façons, dit M. Bouchard :

1° En obstruant les vaisseaux (fait démontré pour le charbon, la septicémie); mais les hematozoaires sont rares.

2° D'une manière traumatique (érosion des cellules).

3° Par les lésions de réaction qu'il détermine (inflammation).

4° Par soustraction à l'organisme de sa substance utile, qu'il emploie pour sa nutrition.

(1) *D'Arsonval et Charrin.*—Soc. Biologie. *In* Sem. médicale, 1894, n° 14. p. 10.

(2) *Charrin.*— Désordres fonctionnels dans l'infection expérimentale. Sem. méd. 1894, n° 26.

Art. infection, du Traité de méd., I.

5° Par élaboration de substances toxiques.

C'est le plus généralement par action de ces substances que l'agent infectieux nuit à l'organisme. Charrin, Babinski, Roger, sont parvenus à le démontrer. Par inoculation de substances solubles extraites de ces cultures, ils ont provoqué des paralysies et des atrophies chez des animaux (1).

C'est la conciliation de la théorie chimique et de la théorie microbienne. Les microbes agissent quelquefois par eux-mêmes, mais le plus souvent c'est par leurs toxines qu'ils attaquent les centres ou les extrémités nerveuses.

L'action intime du processus est décrite par Leyden à propos des paralysies périphériques : « La substance toxique, dit-il, se combine avec la substance nerveuse, pour laquelle elle a une certaine affinité ; elle décompose cette substance ; ce fait indique une constitution chimique de cette substance qui dépasse beaucoup nos connaissances actuelles (2). »

C'est quelquefois par *artérites infectieuses* que sont causées les paralysies para-infectieuses ; les toxines voyageant avec le courant sanguin attaquent les parois vasculaires et, chez les artério-scléreux, le processus est rapide ; d'où *hémorrhagies.*

M. Grasset (3), dans ses dernières leçons sur l'*hystérie post-infectieuse*, fait encore justice de la théorie de l'auto-suggestion de Guinon dans la genèse de cette névrose et prouve, de façon péremptoire, l'origine infectieuse possible des névroses, sans toutefois rejeter les autres causes provocatrices.

Crespin (4), Clément (5), concluent, avec de nombreux

(1) *Charrin et Babinski.*— Soc. de Biologie, 1887-88.
*Roger.*— Académ. des Sciences, 26 oct. 1891.

(2) *Leyden.* Die entzündung der peripheren Nerven. Berlin, 1888, p. 24.

(3) Montpellier méd. 26 mai, 2 juin 1894.

(4) *Crespin.*— Th. Lyon, 1891.

(5) *Clément.*— Th. Montpellier, 1894.

exemples à l'appui, à l'origine infectieuse des névroses, origine non pas unique, mais certaine.

Ces documents nous suffisent pour expliquer l'apparition des paralysies névrosiques à l'occasion des infections aiguës. Quant au phénomène intime qui occasionne ces lésions fonctionnelles, nous l'ignorons absolument ; un fait certain, c'est que ces névroses ne paraissent ici, comme à la suite de toute autre cause, que chez des prédisposés. Peut-être le poison microbien est il ici plus diffus, frappe-t-il moins violemment ?

Nous nous croyons autorisé à conclure que toutes *les paralysies para-infectieuses, de quelque origine qu'elles soient, sont dues à l'action, soit directe* (sur les éléments nerveux), *soit indirecte des microbes ou de leurs toxines, que cette action porte sur les vaso-moteurs (hypérémie, anémie), sur la substance nerveuse elle-même (inflammation, sclérose), sur les artères (hémorrhagies), sur la fonction seule (névroses).*

## § III.— Diagnostic

Nous croyons indispensable de dire, en quelques mots, comment on doit reconnaître une paralysie et comment on doit diagnostiquer le siège de la lésion causale ; ces deux points ayant une grande importance pour le traitement.

Lorsqu'un sujet se dit dans l'impossibilité absolue de remuer un membre, quels sont les signes qui permettent d'affirmer qu'il y a paralysie, et non akinésie, d'un ordre quelconque?

Dans la paralysie sans complications, les muscles sont flasques ; le membre lésé est soustrait aux lois de la volonté, pour ne plus obéir qu'à celles de la pesanteur.

Mais la paralysie peut être plus ou moins complète : une excitation périphérique peut faire remuer le membre par

action réflexe ; l'instinct, la passion, peuvent faire exécuter un mouvement que la volonté seule est impuissante à produire.

Il faut, pour être certain de l'existence de la paralysie, qu'un sujet, éveillé et n'ayant aucun motif de simuler, voulant énergiquement faire un mouvement, ne puisse parvenir à faire contracter ses muscles qui resteront flasques sous la main exploratrice.

Dans la catalepsie, avec l'immobilité, il y a raideur dans le membre, qui oppose une légère résistance, mais se laisse manier comme une cire molle, gardant la position qui lui est donnée ; dans la paralysie, c'est la mollesse absolue: lâche-t-on le membre, il retombe comme une masse inerte.

Dans la résolution musculaire, dans l'adynamie, l'atonie est étendue à tous les muscles du corps, tandis que la paralysie est très rarement aussi étendue, limitée généralement suivant différents types qui nous sont connus.

Dans les paralysies localisées, l'action des muscles antagonistes donne un aspect particulier qui met sur la voie (griffe, asymétrie) ; mais certains groupes musculaires se suppléent ; quand on doute, il faut faire exécuter à chaque muscle ou groupe de muscles les mouvements qui leur sont propres. Il faut se défier, dans le même ordre d'idées, des mouvements synergiques ; un côté entraînant l'autre pour les muscles symétriques, quand il n'y a que parésie.

Pour être sérieuse et complète, l'analyse symptomatique d'une paralysie exige donc quelques soins.

La page qui précède donne des indications suffisantes pour permettre de porter le diagnostic *paralysie*.

Ce diagnostic étant assuré, y a-t-il paralysie para-infectieuse ? Nous avons suffisamment insisté là-dessus dans le chapitre précédent, pour n'avoir pas à redonner les caractères de ces paralysies.

Etant donné une paralysie para-infectieuse, où siège la lésion ?

DANS LES MUSCLES

1° *C'est seulement par groupe musculaire que se montre la paralysie*; les muscles lésés sont *douloureux*, *raides*, *gonflés*, *chauds* (inflammation locale) ;

2° *Sentiment de faiblesse, de lassitude* très prononcée *dès le début*; incertitude, défaut de précision des mouvements. Dans les neuropathies, c'est *peu à peu* que se développent ces phénomènes ;

3° Contractions et oscillations fibrillaires, *les premiers jours*, disparaissant les jours suivants. Dans les névropathies, les soubresauts sont *tardifs*;

4° Mouvements plus énergiques, plus harmoniques après le repos. C'est le contraire dans les névropathies, qui demandent l'exercice musculaire, pour retarder la marche en avant du processus ;

5° Contractilité électrique baisse *rapidement* ; *lentement* dans les névropathies ;

6° Atrophie très rapide ;

7° Hypertrophie des muscles suppléants ;

8° L'inflammation tombée, froideur du groupe musculaire affecté.

DANS LES NERFS

Paralysie très nettement limitée à un seul ou plusieurs territoires nerveux.

Suppression des mouvements réflexes et associés.

Conservation des mouvements automatiques hors le territoire du nerf lésé.

Intégrité de la miction et de la défécation.

*Limitation exacte de l'anesthésie au territoire du nerf lésé.* (Erb.).

*Réaction de dégénérescence.*

Absence de troubles cérébraux et spinaux

### DANS LA MOELLE

*Paraplégie* (forme type).

Hémiplégie rare, respecte nerfs crâniens.

Monoplégie, sans prédominance sur un territoire nerveux.

Contractures.

Ataxie.

Paralysie directe par rapport à la lésion.

Rachialgie.

Réflexes exagérés au-dessous de lésion, supprimés au-dessus.

Atrophie musculaire.

Position médiane ou symétrique des eschares.

### DANS LE BULBE

*Syndrome labio-glosso-laryngé.*

*Troubles respiratoires et cardiaques.*

Paralysie généralisée aux quatre membres, rarement hémi ou paraplégique.

DANS LA PROTUBÉRANCE

*Hémiplégie alterne*
*Paralysie complète du facial* (d'aspect périphérique).
Paralysie des membres (caractères cérébraux).

DANS LE CERVEAU

*Hémiplégie* (forme type).
Participation des nerfs crâniens à la paralysie.
Déviation de la face et de la langue.
Intégrité des muscles à mouvements latéraux synergiques.
— des muscles respiratoires et cardiaques.
— des mouvements viscéraux.
Monoplégie à caractères corticaux.
Disposition hémiplégique de l'altération des réflexes.
Intégrité des réactions électriques (avant le début des dégénérescences descendantes).
Type hémiplégique des eschares.
Les troubles paralytiques sont d'origine névrosique.

Outre les antécédents héréditaires et personnels, on a, coïncidant avec les troubles paralytiques, les divers stigmates, les divers symptômes caractéristiques des névroses, que nous n'avons pas à rappeler ici et qu'on devra toujours rechercher chez un malade prédisposé, atteint de maladie para-infectieuse.

---

## CHAPITRE IV

### Pronostic. — Traitement en général

Dans chacun des articles relatifs aux maladies infectieuses, nous avons indiqué le pronostic : il faudrait en effet envisager chacun des cas en particulier.

On peut affirmer, toutefois, que, *quoad vitam*, le pronostic est favorable dans l'immense majorité des cas La mort peut survenir par paralysie des muscles respiratoires ou cardiaques, ou encore dans les formes cervicales ou bulbaires, laryngiennes, dans les formes ascendantes des névrites et des myélites. Mais, nous le répétons, ce sont là des cas très rares, le pronostic *quoad vitam* est favorable.

Quant à l'avenir de la fonction, le pronostic est favorable aussi dans les formes dépendantes d'hypérémie ou d'anémie, fatal dans celles dépendant de sclérose ou de foyers hémorrhagiques.

La *thérapeutique* doit être différente suivant que la paralysie apparaît au début, dans la période d'état ou après la période aiguë. Dans le premier cas, on doit se contenter de traiter l'infection générale. En traitant la fièvre, on traite l'hypérémie, par conséquent la paralysie; les antipyrétiques de tous ordres sont indiqués ; l'acide salicylique a été conseillé comme étant à la fois antipyrétique et antiseptique; les douleurs seront calmées par la morphine et les divers narcotiques.

Quand la paralysie débute après la période d'état, il ne

faut pas oublier que, le plus généralement, c'est l'anémie qui est la cause.

Le traitement reconstituant, tonique, hygiénique a toujours réussi (fer, quinquina, arsenic, hydrothérapie). L'électricité a rendu bien des services; galvanique, elle s'adresse plus spécialement aux nerfs ; faradique, elle influe de préférence sur les muscles. M Delaporte, dans une thèse toute récente, vient de faire une étude soignée du traitement électrique par les courants induits (1).

Quand les muscles ne réagissent plus aux courants faradiques, on doit recourir aux courants galvaniques, se souvenant que l'on entrave l'atrophie en électrisant les muscles tous les jours, et que, pendant ce temps, le travail de régénération du nerf peut continuer à progresser. On évitera ainsi la perte irrémédiable de la fonction, par suite de la destruction du muscle. On doit, de plus, aider l'électricité par le massage, les frictions, les mouvements passifs, corriger les déformations invincibles par la ténotomie.

Quand un syndrome nerveux s'est établi à l'occasion de l'infection, on a recours au traitement approprié.

La plupart des auteurs qui ont traité le sujet qui nous occupe disent, en terminant : dans les cas invétérés, on peut recourir aux eaux minérales, et ils en citent plusieurs: Aix, Luchon, Bourbonne, Plombières, Ragatz, Néris, comme ayant donné de bons résultats.

Tous nomment La Malou, quelques-uns même (Bonnet, Mme Déjérine) n'indiquent que La Malou.

Puisqu'il est démontré que les eaux minérales ont une action incontestablement favorable sur l'évolution des paralysies para-infectieuses, pourquoi n'user de ce moyen théra-

(1) Th. Bordeaux, 1894.

peutique qu'en dernier lieu, en désespoir de cause presque? A toutes les périodes des paralysies para-infectieuses, la maladie aiguë une fois terminée, une saison aux eaux minérales doit être tentée, et, dans le plus grand nombre des cas, pour le plus grand bien des malades. Démontrer cette dernière proposition, voilà le but de notre seconde partie.

---

# DEUXIÈME PARTIE

## TRAITEMENT DES PARALYSIES PARA-INFECTIEUSES PAR LES EAUX DE LA MALOU

Les faits seuls parlent : les faits seuls permettent de conclure de façon certaine. Aussi, dans toute démonstration, doit-on amasser le plus grand nombre possible de documents autenthiques, et leur laisser le soin de forcer la conviction. C'est là notre intention ; la plus grande partie des pages qui vont suivre sera remplie par des faits. En quelques mots seulement, pour être complet, nous dirons comment ont été traités les malades sujets de nos observations, les diverses théories émises sur l'action des eaux minérales, et enfin ceux des malades qui ne peuvent user sans danger des eaux de La Malou.

Mais avant d'écrire les observations des malades traités, améliorés ou guéris par les eaux de La Malou, il nous paraît indispensable de dire quelques mots de cette station thermale, tout en nous permettant de faire remarquer que nous n'allons point écrire une monographie sur La Malou, mais uniquement l'histoire du traitement de quelques paralysies par les eaux de La Malou.

La Malou (le mal, la douleur au sens étymologique), depuis plusieurs siècles déjà, est connu dans la vallée de l'Orb pour la vertu spéciale qu'ont ses eaux de soulager les douleurs.

On raconte que le premier individu qui se baigna à La Malou est un berger des environs qui souffrait depuis de longues années de toutes ses jointures. Est-ce par instinct de propreté, est-ce pour tout autre motif? Toujours est-il qu'il se plongea, un jour, dans une sorte de marécage, sis à l'endroit où se dresse aujourd'hui l'hôtel des Bains, et qu'il déclara à la suite éprouver moins de gêne; il renouvela ses bains et vit ses douleurs disparaître complètement. C'est là la légende, qui remonte au XVI$^{me}$ siècle.

Quoi qu'il en soit, dès cette époque, la «rumeur» se répandit dans le pays qu'on se guérissait, là, de douleurs, et de tous les points du vallon, on vint tremper des membres endoloris.

Les médecins de Montpellier eurent vent de la chose, étudièrent sérieusement l'action des eaux et, au siècle dernier, envoyaient à La Malou nombre de leurs clients, pour rhumatisme, goutte, névrose, paralysies. En 1758, parut le premier ouvrage sur La Malou : *De aquarum mineralium et usu*, signé de Leroy, médecin de Montpellier; plus tard sont venus ceux de Saisset (Mémoire pratique sur les eaux de La Malou, 1812), de Dupré, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier (observations sur l'action générale des eaux de La Malou, 1842).

La clientèle de La Malou resta purement régionale jusque vers 1860. En 1855 avait paru la thèse très documentée de M. le docteur Boissier (Étude sur le vallon thermal de La Malou et sur les bains de La Malou-le-Haut en particulier, Th., Montpellier). En 1858, M. le docteur Privat écrivait la première édition de son livre (Étude statistique et médicale sur La Malou-les-Bains). Grâce à ces deux médecins, La Malou prit de l'extension. M. le docteur Privat surtout, par ses grandes relations à Paris, par ses observations sans cesse multipliées, imprima un vigoureux essor à l'avenir de la

station thermale. Si La Malou a grandi, c'est en bonne partie à lui qu'on le doit.

En 1861, M. le professeur Moitessier publiait un travail sur la constitution chimique des eaux du vallon, travail qu'il a complété dans deux articles du *Montpellier médical* (nov. 1863, décembre 1865). M. C. Pallot publiait, en 1862, une notice sur Lamalou-l'Ancien.

Dans ces dernières années, depuis douze ans surtout, de nombreux et très intéressants travaux ont été écrits sur La Malou par MM. les docteurs Cros, Belugou, Donnadieu, travaux parus, pour la plupart, dans les *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris,* de 1881 à 1893. Très documentés, ces travaux ont eu une importance considérable sur le développement de la station thermale ; ils ont été pour nous d'une très grande utilité ; nous leur avons emprunté quelques-uns des faits dont nous allons aborder l'exposé.

Dans ces divers travaux, sauf la thèse de M. Boissier, il est le plus souvent question de La Malou dit l'Ancien, et tous les auteurs classiques qui parlent de La Malou entendent désigner seulement La Malou-le-Bas dit l'Ancien : les propriétés des eaux de La Malou-le-Centre et de La Malou-le-Haut sont toutes différentes de celles de La Malou-le-Bas. Nous ne nous en occuperons point ici.

On envoie à La Malou pour le traitement des rhumatismes de tous ordres, sauf l'aigu, et pour les affections du système nerveux d'origine médullaire et névrosique. Le triomphe de La Malou, sa spécialité, c'est le traitement de l'irritation spinale, auquel M. le docteur Cros (1) a consacré un intéressant mémoire. Quoi d'étonnant que nous y constations des guérisons de paralysies para-infectieuses, et nous tenons à

(1) De l'irritation spinale et de son traitement par La Malou-l'Ancien (Annales d'hydrologie, tom. XXX, 1885, p. 233).

souligner encore ici la grande idée de notre thèse. Ces paralysies se guérissent à La Malou, La Malou est indiqué dans le traitement de ces troubles moteurs, non point parce qu'ils sont consécutifs à une infection aiguë (les infections ne guérissent pas à La Malou ; les paralysies infectieuses proprement dites saturnines, syphilitiques, etc., ne rétrogradent pas à La Malou) ; mais parce que ces troubles sont des paralysies, des paralysies de nature éminemment irritative en certains cas, anémique dans d'autres.

Or, de tout temps, les eaux de La Malou ont été prônées pour leur vertu à la fois sédative et tonique, s'adressant à deux éléments morbides principaux, douleur et atonie.

Et, à propos du traitement des paralysies para-infectieuses par La Malou, qu'on nous permette une parenthèse, qui sera un exemple typique de notre façon de comprendre ces paralysies, en même temps que l'explication de l'efficacité de leur traitement par les eaux de La Malou. On connaît l'heureuse influence qu'exercent les eaux, dont nous nous occupons ici, sur la marche du tabes ; de nombreuses observations l'ont constaté (Charcot, Belugou, Cros, Donnadieu) et tous les praticiens la connaissent. Or, le tabes est une de ces maladies qui ont servi de base au professeur Fournier pour édifier sa théorie des affections para-syphilitiques. C'est un de ces nombreux syndromes dont le processus est mis en train par la syphilis. Eh bien, La Malou améliore, ou tout au moins arrête le processus tabétique. Nous n'avons à nous occuper ici ni du tabes, ni de la syphilis, mais ce rapprochement nous a paru un appoint de plus à notre conception des paralysies para-infectieuses et à la compréhension de l'efficacité des eaux de La Malou sur le processus paralytique para-infectieux. Nous avons tenu à le signaler.

Dans l'exposé qui va suivre, nous adopterons l'ordre déjà choisi pour la revue des maladies infectieuses.

## DIPHTÉRIE

### *Observation III*

(Docteur Cros. — *In* Annales d'hydrologie, 1888-1889, t. XXXII)
Angine diphtéritique. — Paralysie généralisée aux quatre membres.— Impuissance de tout traitement. — Amélioration très notable dès le 3e bain. — Guérison.

X..., 32 ans, marchand de vins, très vigoureux ; nulle maladie antérieure, pas de tare héréditaire. En 1877, angine diphtéritique, guérie par cautérisation et gargarismes, qui le retient quinze jours en chambre. Il reprend son travail, gardant quelques difficultés pour déglutir et pour parler, il peut à peine souffler et siffler (ce qui semble indiquer la persistance de la paralysie du voile du palais). Surviennent des fourmillements et des lourdeurs dans les doigts, remontant jusqu'au coude : il ne peut saisir les petits objets et laisse échapper les gros ; ses jambes faiblissent à leur tour. Aucun traitement ne lui réussit. Il est envoyé à La Malou. Outre les troubles précédents, on remarque de l'anesthésie plantaire s'étendant en arrière vers les mollets : les réflexes rotuliens sont exagérés. Fonctions générales normales.

Il prend 21 bains de piscine à 34° : douze douches en jet sur les jambes et les bras. Dès le 3e bain, amélioration notable s'accentuant après chacun des séjours dans la piscine. Il part absolument guéri. Revu deux années de suite : va très bien.

### *Observation IV*

(Docteur Cros. — *In* Annales d'hydrologie, 1888-1889, t. XXXII)
Angine diphtéritique. — Paraplégie. — Amélioration après une saison. — Guérison après deux nouvelles saisons.

M..., 28 ans, commis ; antécédents rhumatismaux héréditaires ; pas de maladies antérieures.

En juin 1879, frissons, état général, angine diphtéritique: vingt jours après, il reprend son travail, avec, comme le précédent, encore un peu de paralysie du voile du palais. Quelques jours après, faiblesse dans les jambes, fourmillements ; diminution de sensibilité ; il ne peut se tenir debout et marche difficilement ; au bout de quelque temps il ne peut plus marcher du tout, s'alite, et reste 2 mois couché. Traité sans succès par vésicatoires, bains sulfureux, il arrive à La Malou en septembre 1879. Etat général parfait ; plus de paralysie du voile: on le conduit aux bains, en petite voiture.

*Trait.*: 35 bains de piscine à 35° ; 18 douches en jet sur les jambes. Vers le milieu du traitement, l'amélioration se dessine. La station debout devient possible ; il essaye même quelques pas vers la fin de son séjour à La Malou. Il part amélioré.

Revient en 1880 à deux reprises. Après ces deux nouvelles saisons, il a pu revenir dans son magasin et travailler comme auparavant. La guérison s'est maintenue.

## *Observation V*

(Docteur Privat. — Etude statistique de La Malou, 1877, p. 88)

Diphtérie cutanée. — Paralysie faciale. — Paralysie des muscles de la nuque. — Paraplégie. — Amélioration très notable après le 9e bain.— Guérison.

Enfant de 3 ans, scrofuleux, conduit par sa mère, à La Malou, dans les conditions suivantes. Depuis deux mois et demi, cet enfant était atteint d'une légère sécrétion séro-purulente derrière l'oreille gauche, survenue à un moment où une endémie croupale sévissait dans le village. Au bout de quelques jours, sans autre cause connue, qu'une production pultacée sur la plaie, on constata de la paralysie du voile du palais, de la paralysie faciale, ainsi que l'impossibilité absolue de soutenir la tête, qui penche tantôt en avant, tantôt sur l'épaule du côté atteint. Cet enfant accusait des douleurs dans la tête et dans les jambes, qui ne peuvent supporter le poids du corps : le malade ne peut faire quelques pas qu'à la condition d'être soutenu par les deux bras. A son arrivée, cet état persistait depuis un mois.

Dès le 9e bain, la paralysie des muscles de la nuque cède, la paralysie du voile du palais disparaît ; il commence à marcher seul. A

son départ, après 16 bains, la guérison était complète. Elle s'est maintenue : l'enfant a été revu un an après.

## *Observation VI*

(Docteur Privat)

Angine diphtéritique. — Monoplégie d'origine périphérique. — Amélioration

Petite fille, scrofuleuse. Trois mois avant son arrivée à La Malou, angine diphtéritique ; quelques jours après sa guérison, faiblesse dans les jambes, notamment du côté gauche, qui s'atrophie.

Après 15 bains, cette enfant présente une amélioration notable, qui va augmentant : revue un an après, ne boite presque plus.

## *Observation VII*

(Docteur Privat.— Etudes médicales sur La Malou, 1877, p. 88)

Diphtérie cutanée. — Paralysie généralisée. — Guérison complète après dix-huit bains

Ménagère, âgée de 26 ans, scrofuleuse, combattait blépharites fréquentes par vésicatoires aux bras.

Atteinte de mal aux yeux, elle s'applique, un beau jour, un vésicatoire au bras gauche, durant une épidémie de croup ravageant son quartier, et, tandis que son vésicatoire est en pleine sécrétion, elle passe deux nuits auprès de deux enfants atteints de croup. Deux jours après, la plaie du vésicatoire est douloureuse, irritable, avec productions pultacées et souffrances atroces. Cet état persiste durant six semaines, rebelle à tout traitement. C'est alors, au moment où le mal commence à décroître, que la malade est atteinte d'affaiblissement des acuités visuelle, acoustique et gustative ; embarras progressif de la langue, dysphagie ; la faiblesse envahit rapidement les quatre membres, qui sont pris d'impotence, tout en étant le siège de quelques fourmillements ; parésie générale complète ; incontinence d'urine, sentiment de chaleur intolérable aux pieds et aux mains ; conservation de la sensibilité tactile. Sommeil et appétit passables ; retour graduel de la vue ; défécation normale ; menstrua-

tion régulière ; troubles vésicaux persistent et la parésie est tellement complète que le mari de la malade porte cette dernière sur son dos, comme un fardeau inerte.

Dès le huitième bain, cette femme va seule de sa chambre à la piscine, en s'appuyant sur le bras de son mari ; après dix-huit bains, la guérison était complète et s'est soutenue. Elle donne, tous les ans, de ses nouvelles.

## *Observation VIII*

(Inédite)

Diphtérie cutanée. — Parésie généralisée. — Paraplégie, guérison après 4 cures. — Retour des phénomènes parétiques, que seuls les bains de La Malou peuvent faire disparaître.

Il y a trente ans, une jeune femme de belle santé, d'une grande activité, soignant un enfant diphtéritique, se gratte à la nuque et voit apparaître bientôt une plaie qui se recouvre de membranes caractéristiques. Environ 40 jours après, elle éprouve un engourdissement des quatre membres : bientôt, paraplégie incomplète.

Une première saison à La Malou la guérit presque complètement, ne lui laissant que des fourmillements aux pieds et aux mains.

Après 3 cures successives, guérison considérée comme complète.

Mais, pendant 30 ans, elle est revenue à divers intervalles, parce qu'elle voyait réapparaître les mêmes symptômes et qu'une saison à La Malou les faisait toujours disparaître.

Voici six observations de paralysies para-diphtéritiques : sans faire ressortir l'intérêt de ces observations au point de vue clinique, et l'enseignement qu'elles comportent pour l'étude des diverses manifestations paralytiques pouvant survenir à l'occasion de la diphtérie, nous nous contenterons de faire remarquer l'action indiscutablement bienfaisante des bains sur ces paralysies. Amélioration dès le 3e bain (obs. III), dès le neuvième (obs. V), dès le huitième (obs. VII), guérison complète, absolue, définitive, dès la première saison (obs. III,

V, VII), amélioration dans deux autres cas (IV et VI), guérison après 2 saisons dans l'observation IV. Les six malades ont laissé leurs maux dans les piscines de La Malou. Ces améliorations, ces guérisons, sont bien imputables à la seule action des eaux.

Tout traitement a échoué, les malades arrivent perclus, et, un beau jour, sortant du bain, ils sont mieux, leurs fonctions disparues renaissent, progressent très vite ; ils partent guéris absolument, définitivement. Certes on pourra objecter que ces paralysies para-infectieuses reviennent d'elles-mêmes, mais ce n'est point avec cette promptitude, avec cet ensemble, comme sous l'influence du seul bain de La Malou. Et nous serions passible de l'objection précédente, si surtout, cette amélioration s'était produite chez un seul malade, après les premiers bains. Mais chez tous les six, arrivant à des périodes plus ou moins éloignées du début de leur paralysie, chez tous, après quelques bains, que la paralysie soit localisée ou généralisée, chez tous cette paralysie rétrograde. L'observation VII est magnifique : une femme percluе de tout son corps depuis des semaines, chez laquelle tout traitement a échoué, se baigne sept fois et elle marche, toutes ses fonctions lui sont restituées. Nous voyons, dans l'observation VIII, une action remarquable des eaux de La Malou sur les phénomènes parétiques ; nous n'y insistons pas ici, nous réservant d'y revenir après les 2 observations suivantes.

L'action des eaux de La Malou, dans ces six cas, nous paraît indiscutable.

## Fièvre typhoïde

### *Observation IX*

(Docteur Cros.— *In* Annales d'hydrologie, *loc. cit.*)

Dothiénentérie. — Monoplégie inférieure droite d'abord, monoplégie double (Origine périphérique). — Troubles durent 2 ans. — Amélioration après chaque cure. — Guérison incomplète après la cinquième.

Employé de commerce, 31 ans, de santé débile, hérédité maternelle rhumatismale, paternelle goutteuse (un dévié de la nutrition). Enfance maladive et strumeuse, pas de syphilis. En 1880, dothiénentérie grave, à forme ataxo-adynamique : durée 2 mois ; bronchite durant convalescence. Un mois après la guérison de sa dothiénentérie, affaiblissement des membres inférieurs, surtout du droit. Vertiges. Traitement tonique, reconstituant, reste sans succès. La faiblesse des membres inférieurs s'accentue : crampes, douleurs vives dans le mollet droit. Sensibilité intacte. Il se tient debout, mais penche à droite. La marche devient bientôt impossible : paresses vésicales et rectales. Etat général satisfaisant. Réflexes rotuliens exagérés surtout à droite.

En 1881, 1882, les phénomènes paralytiques s'accentuent de plus en plus, malgré divers traitements.

Envoyé à La Malou (sept. 1882), 22 bains de 32° ; 15 douches sur les jambes à 40°.

Résultat immédiat faible.

Après 15 jours de repos, amélioration notable qui dure 2 mois, puis retour des principaux symptômes.

Deuxième et troisième cure en mai et septembre 1883 ; même traitement. Amélioration considérable qui dure tout l'hiver.

En 1884, deux cures qui assurent la guérison ; démarche facile ; vessie et rectum moins paresseux. Le malade reprend son commerce et n'est plus revenu.

## *Observation X*

(Docteur Cros. — *In ibid.*)

Dothiénentérie. — Paraplégie. — Atrophie (Origine médullaire). — Bons effets d'électricité. — Amélioration après la 1re cure. — Guérison après la 4me.

Enfant de 12 ans, santé délicate ; pas d'antécédents héréditaires notables. En 1881, dothiénentérie avec délire, convulsions ; convalescence longue. Quand on veut le lever, il ne tient pas debout; atrophie des muscles de la cuisse et des mollets ; il ne peut avancer les jambes. L'électricité donne de bons résultats, mais la marche n'est possible qu'avec des béquilles et l'atrophie persiste, quoique moindre.

Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés. Bon état général.

*Trait* : 21 bains de piscine à 34° : douches sur les parties atrophiées.

Dès après cette cure, le petit malade marche sans béquilles. Après trois nouvelles saisons, les muscles ont repris leur volume.

Pour être moins nets, moins frappants que dans les paralysies para-diphtéritiques, les effets de La Malou n'en sont pas moins patents ici. Le malade de l'observation IX n'a pu être amélioré par aucun traitement.

Dès la première saison, La Malou l'améliore ; la paralysie revient peu de temps après son départ; les traitements institués ne donnent encore rien. Pour la seconde fois, il revient à La Malou ; l'amélioration reparaît et aboutit à la guérison. Dans l'observation VIII, nous voyons aussi la paralysie reculer devant les eaux de La Malou, puis reparaître, leur action épuisée, pour diminuer à nouveau sous l'influence de nouvelles cures.

Si la paralysie avait dû commencer à rétrocéder au moment même où ces malades faisaient leur première saison, si «cure thermale» et «rétrocession du processus paralytique» eussent été une simple coïncidence, cette amélioration, surve-

nue après leur premier séjour à La Malou, aurait dû persister jusqu'à la guérison. Mais non. Sans doute la cure thermale n'était pas suffisante; le processus paralytique reparaît, les traitements divers ne donnent rien; c'est seulement lors de leur retour à La Malou que les malades voient leur amélioration reparaître.

On le voit, moins frappantes que les 4 précédentes, les observations VIII et IX sont plus probantes encore.

## TYPHUS

### *Observation XI*

(Inédite. — Docteur Privat)

Typhus. — Névrite ascendante. — Amélioration.

Ebéniste, 33 ans, vigoureux, pas d'antécédents héréditaires. A eu la variole à l'âge de 26 ans. Envoyé comme soldat au Mexique, en 1865, il y contracte le typhus, et, dès le début de sa convalescence, ressent dans le membre inférieur droit une faiblesse notable et progressive ; le membre s'atrophie. Gêne dans le jeu de l'articulation du genou. Le malade reprend son service tout de même, et il le fait non sans peine. En janvier 1866, il rentre en France. Son mal s'aggrave: la paralysie gagne le membre inférieur gauche et la région lombaire avec crampes dans les mollets, et sensation de chaleur insolite dans les extrémités atteintes: constipation, troubles urinaires, anaphrodisie; difficulté pour le travail: la marche devient bientôt impossible. Vertiges fréquents, tiraillements douloureux. Dans les parties paralysées, sensation de ceinture constrictive. Les phénomènes douloureux vont sans cesse croissant d'intensité. Le malade arrive avec difficulté à monter une marche d'escalier, mais il lui est impossible d'en descendre une seule.

Sensibilité intacte.

Après 15 bains, amélioration notable surtout du côté des phénomènes douloureux ; mais le malade part et ne donne plus de ses nouvelles.

## *Observation XII*

(Inédite. — Docteur Privat)

Typhus.— Paraplégie.— Amélioration consécutive à une première cure.— Guérison après une deuxième cure

Tanneur, 39 ans, fortement constitué, sujet à de fréquentes angines, fut atteint du typhus, qui dura 5-6 semaines. Dès le début de la convalescence, faiblesse notable dans la moitié inférieure du corps. Quelques mois après, douleurs le long de la colonne vertébrale, s'irradiant aux épaules et dans les membres avec prédominance de la faiblesse dans le côté gauche.

Après deux mois de séjour au lit, nécessité par l'impossibilité de se tenir debout, et pendant lesquels il eut plusieurs poussées d'eczéma sur divers points du corps, le malade a pu se lever, faire quelques pas avec le secours de béquilles. Alors surviennent des fourmillements à la plante des pieds, des sensations d'engourdissement dans les jambes. Miction difficile, oligurie.

16 bains de piscine. Part dans le même état.

Mais le malade nous revient l'année suivante, dans un état d'amélioration notable, qui avait débuté et progressé dès après sa cure à La Malou. Il marche librement, bien qu'encore engourdi. Il prend 18 bains et part entièrement guéri.

Qu'il nous soit permis de souligner ici une particularité dans l'action des eaux ; et, nous la soulignons, parce que ce mode d'action est fréquent. Le malade part de La Malou dans le même état où il se trouvait à son arrivée; ce n'est que peu de temps après que débute l'amélioration. Si nous n'avions eu que des observations de ce genre, nous n'eussions point écrit cette thèse; on aurait pu nous dire : « Mais La Malou n'y est pour rien ; puisque ces paralysies rétrocèdent d'elles-mêmes». Nous avons démontré, avec les si concluantes observations III, V, VII, VIII et IX, que cette objection n'avait aucune valeur. Nous avons reproduit l'observa-

tion XII pour pouvoir souligner ce mode d'action particulier : amélioration seulement quelque temps après la saison. Ce qui prouve d'ailleurs que cette amélioration est due à La Malou, c'est que, très lente jusqu'à la seconde saison, elle a marché très rapidement à la guérison, dès que le malade s'est retrempé dans les eaux bienfaisantes.

## DYSENTERIE

### *Observation XIII*

(Docteur Cros. — *Loco citato*)

Dysenterie — Paraplégie. — Amélioration après une première cure.

Magistrat, 55 ans, santé délicate : pas d'hérédité, ni de maladies antérieures. Habite les Antilles depuis 1870. Après six années de séjour, il est pris de dysenterie si violente qu'il prend le parti de revenir en France ; il guérit, repart pour la Guadeloupe ; la dysenterie le reprend, et bientôt surviennent des fourmillements dans les jambes avec douleurs dans les genoux, la marche devient de plus en plus pénible : paralysie du sphincter anal (gâtisme). Traitement énergique arrête dysenterie. Il revient à Paris, d'où il est envoyé à La Malou. Très affaibli, anémié : fourmillements dans les pieds, difficulté extrême de la station debout ; réflexes rotuliens exagérés : hyperesthésie des membres inférieurs : la dysenterie reparaît.

*Trait.* : Bain de 15 minutes à 32°, tous les matins, avec eau de Capus et sirop de ratanhia. Pilules de nitrate d'argent d'un centigramme. Durant un mois, il prend 20 bains et part amélioré : appétit meilleur, plus de dysenterie, digestions plus faciles, augmentation de forces : il fait sans fatigue quelques promenades.

Rappelé à son poste, le malade ne put revenir.

Nous nous contenterons de noter ici l'amélioration considérable apportée par La Malou dans l'état général et local du malade.

CHOLÉRA

## *Observation XIV*

(Inédite.— Dr Privat)

1re attaque de choléra : paraplégie incomplète.— 2me attaque : paraplégie complète.— Amélioration débutant après une première saison.— Guérison après une seconde

Mme D..., 34 ans, arthritico-nerveuse, sans tare héréditaire, mariée à 17 ans ; a eu 3 enfants à terme et une fausse couche.

Première attaque de choléra en 1849, suivie de convalescence longue, pénible, à la fin de laquelle se manifestent les symptômes d'une paraplégie incomplète. En 1851, seconde attaque de choléra; paraplégie absolue. Impotence des membres ; picotements et fourmillements prononcés dans les mollets et à la plante des pieds. Constriction à la région lombo-abdominale. Veut-elle intimer l'ordre de se mouvoir à ses membres supérieurs, ils sont pris d'un tremblement involontaire, durant lequel il serait impossible à la malade de maintenir un objet quelconque en ses mains.

Diminution de la sensibilité dans le membre inférieur droit seul. Divers traitements ont été essayés.

22 bains de piscine et 3 douches, en mai 1856.— Légère amélioration de l'état général au départ.

Cette amélioration a progressé avec une telle rapidité que Mme D... a pu marcher quelques jours après son arrivée dans sa famille : elle a pu présider à un déménagement.

Seconde cure en septembre. Quelques mois après, la malade écrit que sa guérison est complète.

Nous retrouvons ici le même mode d'action déjà, signalé. La Malou semble ouvrir la voie au processus de régression de la paralysie; c'est seulement après la saison que commence et se complète l'amélioration. Mais, nous le soulignons encore, divers traitements déjà institués n'ont rien fait; dès les

premiers bains, l'influence se manifeste. La Malou agit incontestablement comme cause déterminante du processus régressif.

PALUDISME

## *Observation XV*

(Dr Privat.— *Loc. cit.*, p. 84)

Accès pernicieux.— Paraplégie complète.— Amélioration inespérée après une première saison.— Guérison au cours d'une seconde

Employé d'octroi, 30 ans, vigoureuse constitution; hérédité paternelle rhumatismale. Habite pays marécageux. En 1870, accès pernicieux répétés; dès le début de la convalescence, paraplégie avec constipation opiniâtre, paralysie vésicale, impossibilité de quitter son lit pendant trois mois et demi. Toutefois, depuis six semaines environ, l'état semblerait s'améliorer un peu, le malade pouvant faire quelques pas dans sa chambre avec le secours d'un bras et d'une béquille. C'est dans cet état de faiblesse et d'amaigrissement extrême, avec persistance de la paralysie des sphincters et œdème des extrémités inférieures, que le malade est transporté à La Malou.

Première cure en mai 1871, suivie d'une amélioration aussi prompte qu'inespérée.

Deuxième saison en septembre; le malade était guéri complètement.

## *Observation XVI*

(Dr Cros.— *Loc. cit.*)

Accès pernicieux.— Paraplégie complète.— Amélioration après une première saison. — Guérison complète après la cinquième

Employé de chemin de fer, 30 ans, vigoureuse constitution. Hérédité arthritique paternelle; deux crises de rhumatisme articulaire aigu. Il travaille en un lieu humide, est souvent de service de nuit. En 1878, diarrhée opiniâtre; en 1879, fièvre intermittente perni-

cieuse avec délire, symptômes adynamiques guéris par quinine à hautes doses.

Dès le début de la convalescence, paraplégie complète : station debout impossible, les jambes fléchissent ; paralysie absolue des sphincters vésicaux et rectaux. Deux mois après, légère amélioration. Envoyé à La Malou, il se soutient avec deux béquilles, avance les pieds en labourant le sol et butant au moindre obstacle ; les pieds sont froids et œdématiés, les réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, la sensibilité normale. Couché, le malade peut mouvoir ses jambes.

*Trait.* : 30 bains de piscine à 34°. Ne peut supporter les douches, qui produisent de violentes douleurs. Amélioration générale après le traitement.

Deux nouvelles saisons, en 1881, avec douches chaudes qui sont bien supportées, cette fois. Ce malade laisse ses béquilles, assure sa marche, peut faire quelques promenades ; la vessie et le rectum fonctionnent mieux.

La guérison est définitive, après deux autres saisons en 1882.

L'observation XV met en lumière l'impulsion vigoureuse que les eaux de La Malou donnent au processus régressif de la paralysie. Chez ce malade, ce processus avait débuté avant son premier bain ; dès le contact avec l'eau minérale, l'amélioration se précipite au point d'étonner, par sa rapidité, et malade et médecin.

## VARIOLE

### *Observation XVII*

(Inédite.— Dr Privat)

Variole.— Paraplégie.— Amélioration après 12 bains

Melle D..., 21 ans, sans tare héréditaire, bonne santé habituelle. Fut atteinte, il y a un an, d'une fièvre grave (?), ayant duré 6 semaines. Vers la fin de la convalescence, elle fut prise de rachialgie avec

faiblesse prononcée dans la moitié inférieure du corps; crampes ; trémulations et fourmillements à la plante des pieds, s'accompagnant parfois d'élancements dans les jambes. Paralysie vésicale ; marche impossible. Après une durée de 2-3 mois, ces divers phénomènes s'amendent.

Mais la malade, peu de temps après, contracte la variole. Consécutivement, réapparition des phénomènes paralytiques susmentionnés, pendant 2 mois et demi, avec obtusion de la sensibilité et exagération notable du flux cataménial.

Arrivée à La Malou, la marche est possible avec le secours d'un bras et d'une béquille. Hyperesthésie. Douleur vive lombaire à la pression.

A la suite d'une douzaine de bains, notable amélioration. Enfant gâtée, elle commande le départ ; on n'a plus eu de ses nouvelles.

## Rougeole

### *Observation XVIII*

(Inédite. — Docteur Privat.)

Rougeole.— Hémiplégie gauche. — Amélioration notable au cours de la première saison.

V..., agriculteur, 24 ans, bonne constitution; hérédité rhumatismale paternelle. Il y a 16 mois, rougeole. Vers la fin de sa convalescence, douleur sourde dans l'articulation scapulo-humérale gauche, exaspérée constamment par la moindre impression de froid et les mouvements du membre correspondant, avec irradiation douloureuse concomitante dans le membre inférieur du même côté: gêne notable pour le travail, qui devient bientôt impossible au bout de cinq à six mois. Les deux membres gauches sont le siège d'une faiblesse insolite avec sensation de froid, raideur articulaire, grandes difficultés dans les mouvements et anesthésie presque complète. Tremblements involontaires, surtout la nuit. Le malade parcourt à grand'peine un espace de 500 mètres avec un bâton ; les douleurs très vives dont il souffre s'augmentent par la marche.

Traité par divers procédés, qui n'ont donné que des résultats négatifs.

Après un traitement de 16 bains, 4 douches, le malade quitte La Malou, éprouvant une très grande amélioration dans son état.

## Suette miliaire

### *Observation XIX*

(Inédite. — Docteur Privat.)

Suette miliaire. — Hémiplégie gauche. — Amélioration au cours de la première saison.

Ménagère, 33 ans, très bonne constitution, sans tare héréditaire. Suette miliaire, il y a 7 mois (1871). Vers la fin de sa convalescence, sensation de pesanteur dans le membre inférieur gauche, engourdissement, fourmillements, gêne des mouvements dans le membre supérieur.

Quelques semaines avant son arrivée à La Malou, le membre supérieur remue plus facilement, tandis que le membre inférieur est toujours complètement paralysé.

Après 18 bains et 4 douches, la malade part très améliorée.

### *Observation XX*

(Inédite. — Docteur Privat.)

Suette miliaire. — Paraplégie. — 2 cures. — Amélioration. — Aggravation. — Paralysie généralisée. — 3e cure. — Guérison.

Mme B..., ménagère, 48 ans, sans tare héréditaire, bonne constitution, mène une vie très active.

Suette miliaire, il y a 6 ans : à la fin de la convalescence, endolorissement musculaire général avec sensation de brûlure à la région spinale, gêne dans les mouvements des membres.

Première et deuxième cure.— Amélioration.

Aggravation, l'hiver qui suivit cette deuxième cure : la malade fait à peine quelques pas avec le secours de deux bras; elle ne peut ni

monter ni descendre les marches d'escalier ; les crises douloureuses occupent la tête, le cou, la région lombaire et le trajet des nerfs sciatiques (surtout à droite). La malade garde le plus souvent le lit.

Faiblesse générale ; sensibilité obtuse ; le sol lui paraît élastique.

La malade a peu d'appétit ; elle est constipée ; la miction est difficile.

Durant les crises douloureuses, immobilité absolue. Deux cures à Balaruc, sans succès : on lui a appliqué dix cautères sur la région spinale.

Elle prend 13 bains, 7 douches en 18 jours. Dès le huitième bain, amélioration notable qui se continue jusqu'au départ.

Cette dame écrit, peu de temps après, qu'elle est complètement guérie.

M. le docteur Cros (loc. cit.) donne l'observation de deux malades affectés de paralysie développée à l'occasion d'une infection aiguë des voies génito-urinaires. Mais, parmi toutes les observations mises à notre disposition, nous n'avons voulu prendre que celles où les paralysies cadraient bien avec notre conception des akinésies para-infectieuses. Nous avons varié les maladies infectieuses provocatrices, montrant que les eaux de La Malou agissaient favorablement dans tous les cas.

Voici 18 observations ; et elles nous paraissent assez probantes. Nous avons, à plusieurs reprises, écarté l'objection relevant de ce fait : les paralysies para-infectieuses rétrocèdent d'elles-mêmes. Nous avons montré que La Malou, en tous cas, active le processus régressif, et souvent le met en train. Nous avons vu, dans certains cas, les eaux de La Malou revêtir des caractères absolument spécifiques vis-à-vis des paralysies ; une première cure faisant rétrocéder le processus paralytique ; l'effet de la cure épuisé, le processus reprend sa marche en avant, que seules une seconde ou même plusieurs cures postérieures à La Malou arrivent à arrêter.

Il nous paraît que la conclusion s'impose.

Quiconque lira attentivement les observations ci-dessus, outre les nombreux enseignements qu'elles comportent au point de vue de la marche et des localisations des akinésies para-infectieuses, y verra l'action incontestablement favorarable des eaux de La Malou sur la rétrocession de ces paralysies.

Cette action une fois incontestablement établie, pourquoi ne pas envoyer à La Malou les paralytiques para-infectieux dès la cessation des phénomènes aigus ?

Dans nos observations, nous avons vu les malades arriver à des dates plus ou moins éloignées du début de la paralysie (depuis 8 jours jusqu'à 5-6 ans et plus) ; chez tous, l'amélioration a été prompte ; il semble même qu'elle ait été plus rapide chez les paralytiques déjà un peu anciens. Mais la guérison a été obtenue rapide, dès la première saison, chez les paralytiques les plus récents. Il semble que les eaux mordent plus difficilement sur des lésions déjà anciennes. Il est d'ailleurs rationnel qu'une lésion ancienne rétrocède plus lentement qu'une lésion récente.

La conclusion s'impose : dès qu'une paralysie para-infectieuse se développe, on doit immédiatement envoyer le malade à La Malou ; certainement on a des succès avec d'autres traitements, avec d'autres eaux minérales (Luchon ; *in* th. Landouzy), mais aucun traitement, aucune autre station thermale n'a donné des résultats aussi rapides, et dans certains cas, aussi merveilleux, on peut le dire, que les eaux de La Malou.

*Contre-indications.* — Mais tous les malades indistinctement peuvent-ils trouver de bons effets dans les eaux de La Malou ? Non, quelques-uns en souffriraient, pour une seconde catégorie ce serait inutile.

Pas n'est besoin de signaler les états aigus; la contre-indication est formelle pour toutes les eaux minérales. Privat (loc. cit., page 57) prétend que le rhumatisme articulaire aigu retire bénéfice du bain à La Malou. Nous nous inclinons devant l'autorité de l'illustre praticien, mais nous avouons que nous hésiterions beaucoup à plonger dans des eaux éminemment congestionnantes un malade en pleine hyperthermie; nous redouterions les complications si graves du rhumatisme cérébral.

Les *cachexies*, les dégénérescences organiques avancées, les *épanchements des grandes cavités* sont autant de contre-indications, dès longtemps connues et justifiées de toute cure thermale. A La Malou, il est de plus des contre-indications spéciales.

1° *La grossesse :* il pourrait y avoir congestion du côté de l'utérus et avortement; les exemples de flux menstruel ramené par les bains de La Malou, après une longue période d'aménorrhée, ne sont pas rares.

2° *Disposition aux métrorrhagies* (mêmes motifs que ci-dessus).

3° *Etat tuberculeux :* les bains pourraient provoquer des hémoptysies; on en a vu des cas; les malades qui entrent pour la première fois dans les piscines éprouvent toujours une certaine gêne respiratoire, provoquée par l'activité imprimée à la circulation par les eaux minérales.

4° *Toute affection cutanée aiguë* : les eaux de La Malou excitent les fonctions cutanées : elles augmenteraient l'inflammation.

5° *L'asthme* de toute nature; à cause de la gêne respiratoire sus-mentionnée.

6° *L'hémophilie* (tendance aux hémorrhagies).

La menstruation n'est pas une contre-indication formelle; les femmes bien constituées pourraient se baigner sans

dommage, mais, chez la plupart, la ménorrhagie pourrait se transformer en métrorrhagie: aussi, est-il de règle de suspendre les bains pendant toute la durée de la période cataméniale.

*Médication.*— Le paralytique para-infectieux, qui ne présente aucune des contre-indications sus-mentionnées, doit être envoyé à La Malou: comment devra-t-il y être traité ?

Dans les diverses observations ci-dessus, il n'a jamais été question que de douches et de bains de piscine ; les bains de baignoire peuvent être pris à La Malou, mais nous leur préférons les bains de piscine, nous dirons tout à l'heure pourquoi.

Les bains et les douches, en effet, constituent le mode d'administration le plus général, indispensable même, des eaux de La Malou ; quelques buvettes existent : Capus, pour l'anémie ; l'Uselade, pour les dyspeptiques ; la Vernière, pour l'atonie gastro-intestinale (nous ne nommons que les principales). Mais leur action, tout au moins dans les cas qui nous occupent, est absolument accessoire.

Le paralytique para-infectieux doit donc prendre des bains de piscine.

Ce traitement, qui est très simple, devra toujours être surveillé : cette surveillance facilite et hâte le succès de la cure. Le premier bain doit être très court (dix minutes au maximum). On doit tâter la susceptibilité du malade, qui éprouvera une impression bizarre en entrant pour la première fois dans l'atmosphère des piscines, impression de dyspnée, qui disparaît d'ailleurs bientôt. Aux cardiaques, il faut recommander de sortir, pour peu qu'ils éprouvent des palpitations, une angoisse trop vive. Il est bon, toutefois, d'observer que les cardiaques supportent bien les eaux de La Malou : quelques jeunes rhumatisants y voient même disparaître leurs lésions endocardiques.

D'ailleurs, peu après, à cette angoisse première succède

un sentiment de bien-être, d'expansion agréable, au contact de l'eau qui fait éprouver à la peau comme une sensation d'enveloppement dans de l'eau savonneuse.

Les malades trouvent, en général, trop courte la durée du bain ; il faut, néanmoins, maintenir la limite de dix minutes pour le premier bain ; on va ensuite en progressant tous les jours jusqu'à 25, 30 minutes, rarement au delà, jusqu'à la fin de la cure qui doit être d'environ 20-22 bains.

Le traitement doit être suspendu pendant un ou deux jours, après chaque 5-6 bains.

Il est bon, dans les cas de paralysie, d'associer les douches aux bains de piscine ; on commence à donner des douches, le plus souvent spinales, vers le huitième bain.

L'usage est de prendre le bain le matin et la douche dans l'après-midi. Toutefois, dans nos cas particuliers, la douche du matin est préférable, le corps est plus libre et répond mieux à la stimulation provoquée.

On peut, au soir de la douche, donner un bain, plus court de quelques minutes, qui est alors très sédatif.

La température du bain est différente suivant les heures et suivant les piscines: elle varie entre 32° et 35° ; suivant la susceptibilité du malade, on ordonnera l'une ou l'autre des quatre températures. Toutefois, dans la majorité des cas, c'est 33° qui sera la température indiquée pour les malades qui nous occupent.

La température des douches peut varier dans des limites plus larges, on devra les donner entre 35° et 40°. Le nombre des douches doit être restreint : 7-8 au maximum ; la durée de chacune ne devra pas excéder 2-3 minutes.

On ne devra jamais permettre qu'un malade prenne deux bains en un jour.

Après le bain, et plus encore après la douche, le malade doit se coucher une heure ou deux. Durant sa cure, il ne doit

point se fatiguer par des courses trop pénibles, et laisser les excursions aux touristes : les promenades en voiture ne peuvent au contraire que lui être favorables.

M. Labat (1) a beaucoup approuvé la thérapeutique prudente en usage à La Malou ; il lui attribue une bonne partie des résultats obtenus dans cette station thermale.

*Mode d'action des eaux.* — Pourquoi les eaux de La Malou guérissent-elles les paralysies? Comment agissent-elles contre le processus paralytique ?

*Sub judice lis est*, et depuis toujours ; nous le craignons, pour longtemps encore.

On a attribué la propriété des eaux à des éléments bien divers, à chacun des métaux contenus en dissolution dans l'eau ; ceux qui dominent dans les eaux de La Malou sont le fer, le cuivre, l'arsenic (2) ; comme sels, ce sont les bicarbonates et spécialement ceux de soude, de potasse, de chaux, de magnésie. M. Guinier (3), médecin à Cauterets, l'attribue non à chacun des métaux, mais au mode spécial de combinaison adopté par ces métaux dans chacune des eaux. Cette combinaison est d'autant plus stable que l'on se rapproche plus de la source même des eaux, qui sont par suite d'autant plus efficaces qu'elles sont plus rapprochées de leur point d'émergence ; d'où le précepte d'établir les établissements thermaux sur les sources mêmes qui les alimentent.

C'est là un précepte très justifié et nous nous rallions entièrement, sur ce sujet, à l'opinion du médecin de Cauterets.

On a attribué encore l'action des eaux à l'électricité que développeraient certains éléments contenus dans l'eau.

(1) *Labat.*— Les eaux de La Malou. (*In* Annales d'hydrologie).

(2) Voir les tableaux de Privat.— *Loc. cit.*, p. 33, 34, 36.

(3) *Guinier.*— Préjugés relatifs à l'application des eaux sulfurées sodiques, 1891.

Récemment, on a fait, à La Malou, des recherches sur les microbes contenus dans l'eau et dans ses dépôts.

On a enfin attribué l'action des eaux à leur thermalité ; c'est là une opinion très rationnelle. Avec des bains d'eau chaude ordinaire, on obtient certains effets sédatifs : mais les bains d'eau ordinaire ne guérissent pas les paralysies ; il y a donc plus.

Nous avouons notre ignorance sur ce point. Si nous n'avons examiné à fond aucune des opinions émises, c'est qu'elles ne reposent sur aucune base sérieuse.

Nous ne pouvons que souhaiter que l'avenir nous éclaire sur ce point.

En attendant, l'action des eaux étant manifeste, quels que soient les procédés intimes de cette action, nous devons dire aux malades : « Voici une source de guérison : usez-en. »

# CONCLUSIONS

## PREMIÈRE PARTIE

I. — Parmi les troubles nerveux, survenant au cours ou à la suite des infections aiguës, on doit distinguer ceux qui sont une manifestation directe et dépendante de la maladie, qui sont par suite à la fois d'origine et de nature infectieuse, et ceux qui ne sont que d'origine infectieuse, sans être de nature infectieuse, qui ont par suite une histoire autonome indépendante, et que nous proposons d'appeler *para-infectieux*. C'est dans ce dernier groupe que sont les paralysies post-infectieuses que nous étudions.

II.— Le facteur principal des paralysies para-infectieuses est l'hérédité nerveuse et arthritique.

III.— Les caractères cliniques de ces paralysies sont : début parfois soudain, rapide, plus souvent lent, insidieux ; elles surviennent rarement au début et à la période d'état, plus souvent pendant ou après la convalescence ; leur marche est progressivement et régulièrement croissante ; leur disparition est rarement brusque ; leur guérison habituellement complète.

IV.— Ces paralysies sont ou névrosiques, ou liées à une lésion d'origine cérébrale, mésocéphalique, spinale et surtout névritique.

V. Pour produire ces altérations organiques ou fonction-

nelles, les microbes ou leurs toxines agissent directement sur les éléments nerveux, ou indirectement par l'intermédiaire de l'artérite.

VI.— Le pronostic au point de vue fonctionnel, indépendant de la cause infectieuse, est le pronostic de l'altération réalisée dans chaque cas particulier. *Quoad vitam*, il est généralement favorable.

VII.— Le traitement ne comporte aucune indication tirée de l'élément infectieux, et consiste surtout en toniques généraux et stimulants locaux.

## DEUXIÈME PARTIE

I.— Les eaux de La Malou ont une action indéniable sur le processus régressif des paralysies para-infectieuses.

II.— Cette action se manifeste tantôt en mettant en train ce processus régressif, tantôt en lui imprimant une très vive impulsion.

III.— Dans certains cas, les eaux de La Malou revêtent, vis-à-vis des paralysies para-infectieuses, les allures d'un vrai traitement spécifique. Il est, en effet, des cas où une amélioration, manifestement obtenue sous l'influence des eaux, ne s'est point maintenue, une fois l'action thermale épuisée, et n'a reparu, complète et définitive cette fois, qu'à l'occasion d'une nouvelle cure.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dans l'index bibliographique ci-dessous, sont cités les seuls ouvrages qui nous ont servi à rédiger notre thèse. On trouvera au paragraphe «historique» (page 23) la bibliographie des travaux concernant les paralysies post-infectieuses en général. Aux articles concernant les maladies infectieuses en particulier, on trouvera la nomenclature des travaux parus sur chacune de ces maladies.

## PREMIÈRE PARTIE

**Blocq.**— Etude sur les maladies nerveuses, Paris 1894.

**Boinet.**— Sem. médic. 1894, 22, p. 174.

**Bonnet.**— Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës (th. Lyon 1893).

**Bosc** (P).— Le gonocoque (th. Montpellier 1893).

**Cannac et Grasset.** — Deux grands types de paralysie infantile.— (*In.* Montp. méd. 1893).

**Castan et Grasset.** — Sclérose en plaques et hystérie associées (*In.* Montp. méd. 1892).

**Clément** (P.).— Hystérie et paludisme (th. Montp. 1894).

**Crespin.**— Essai d'interprétation de certaines névroses post-infectieuses (th. Lyon, 1894).

**Charrin.**— Traité de médecine, I. Path. génér. infect.

**Cros** (M.).— Polynévrites blennorrhagiques (th. Montp. 1893).

**Déjerine-Klumpke** (M$^{me}$). — Des polynévrites en général, des paralysies et atrophies saturnines en particulier; étude clinique et anatomie pathologique (th. Paris, 1889).

**Fowler-Scougal.**— In. Sem. méd. 1893, N° 32, p. 154.

**Fournier** (A.).— Des affections para-syphilitiques, Paris 1894.

**Geoffroy**. — Th. Montpellier, 1880.

**Grasset**.— Art. paralysie du dictionn. encyclopédique des Sc. médicales.

**Grasset et Cannac**.— V. Cannac.

**Grasset et Rauzier**. — Traité pratique des maladies du système nerveux, Montp. 1894.

**Grasset et Jeannel**.— Hystérie mâle et neurasthénie, Montp. 1892.

**Grasset et Castan**.— V. Castan.

**Gübler**.— Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (Arch. générales de médecine 1860-1861).

**Guinon**.— Les agents provocateurs de l'hystérie (th. Paris, 1889).

Art. rougeole / Art. érysipèle / Art. variole. } du Traité de médecine, II, 1891.

**Imbert-Gourbeyre**.— Recherches historiques sur les paralysies dans les maladies aiguës (Gaz. méd. de Paris, 1863, p. 381 et suiv.).

**Jeannel et Grasset**.— V. Grasset.

**Landouzy**.— Des paralysies dans les maladies aiguës (th. d'agrég. 1880).

Th. doctorat, 1876.

**Lépine**.— Hémiplégie pneumonique (th. Paris, 1870).

**Maingault**. — Recherches cliniques sur les causes, la nature, le traitement des paralysies post-dyphtéritiques, Paris, 1859.

**Netter**.— Art. pneumonie du Traité de médecine, t. III.

**Nielly** (M.). — Art. infection du diction. encyclop. des Sciences médicales.

**Paulet**. — Du pseudo-tabes post-infectieux (th. Montp. 1892).

**Rauzier et Grasset**.— V. Grasset.

**Raymond**.—Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris 1889.

**Reichel**.— Sem. méd. 1894, N° 34, pag. 275.

**Sallard**.— Pneumonie du manuel de méd. Debove-Achard.

**Sansom**. – Sem. méd. 1894, N° 36, p. 290.

**Snell**.— Sem. méd. 1893, N° 32, p. 254.

**Thibierge**.— Art. blennorrhagie du Traité de médecine, II, 1892.

**Widal**.— Art. choléra / Art. grippe / Art. paludisme } du Traité de médecine, I, 1891.

2e PARTIE

**Belugou.**— Des indications des eaux de La Malou dans le traitement des névroses (Annales d'hydrologie, t. XXIV, pag. 312 à 360).

**Boissier.**— Etude sur le vallon thermal de La Malou et sur les bains de La Malou-le-Haut en particulier (th. Montpellier, 1855).

**Cros.** Etude sur les paralysies secondaires ; leur traitement par les eaux de La Malou (Annales d'hydrologie, t. XXXII, 1888-89, p. 453 à 476).

— (De l'irritation spinale et de son traitement par les eaux de La Malou-l'Ancien (*ibid.* XXX, 1885, p. 233).

**Labat.**— Les eaux de La Malou (*in.* Annales d'hydrologie).

**Privat.** — Etude statistique et médicale sur La Malou-les-Bains, Paris, 1877.

# TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . XI
Première partie.— Des paralysies consécutives aux infections aiguës. . . . . . . . . . . . . . . . . . 15
Chapitre I.— Définition.—Historique . . . . . . . . . . 15
Paragraphe I.— Définition . . . . . . . . . . . . 15
Paralysie. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 15
Infection. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 18
Paralysie consécutives aux infections aiguës . . . 20
Paragraphe II.— Historique . . . . . . . . . . . . . 23
Chapitre II.— Etiologie.— Allures cliniques . . . . . . . . 27
Paragraphe I. — Etiologie générale . . . . . . . . . 28
Tableau des maladies infectieuses. . . . . . . . 28
Paragraphe II.— Séméiologie générale . . . . . . 31
Paragraphe III.—Paralysies étudiées dans chacune des infections aiguës . . . . . . . . . . . . . . 37
Diphtérie. . . . . . . . . . . . . . . . . . 37
Fièvre typhoïde . . . . . . . . . . . . . . . 43
Observation de sclérose cérébrale para-dothiénentérique. . . . . . . . . . . . . . . . . . 45
Typhus exanthématique, fièvres à rechutes, pétéchiales . . . . . . . . . . . . . . . . . . 49
Dysenterie et diarrhée . . . . . . . . . . . . 49
Choléra . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 51
Grippe . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 51
Paludisme . . . . . . . . . . . . . . . . . . 53
Variole . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 55
Observation de sclérose cérébrale para-variolique. 56
Rougeole . . . . . . . . . . . . . . . . . . 58

Scarlatine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 59
Suette miliaire . . . . . . . . . . . . . . . . . 59
Erysipèle. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 60
Tuberculose aiguë. . . . . . . . . . . . . . . 61
Rhumatisme articulaire aigu . . . . . . . . . . 62
Pneumococcie. . . . . . . . . . . . . . . . . . 64
Pleurésies . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 66
Angines non diphtéritiques. . . . . . . . . . . 67
Infections aiguës des organes génito-urinaires. . 67
Chapitre III. — Anatomie et physiologie pathologiques.— Pathogénie.— Diagnostic. . . . . . . . . 70
Paragraphe I.—Anatomie et physiologie pathologiques. 70
Lésions des muscles. . . . . . . . . . . . . . 71
— des méninges. . . . . . . . . . . . 73
— du cerveau. . . . . . . . . . . . . 73
— du mésocéphale . . . . . . . . . 75
— de la moelle . . . . . . . . . . . . 76
— des nerfs. . . . . . . . . . . . . . 77
Paragraphe II.— Pathogénie.. . . . . . . . . . . . 80
Théorie de l'hyperthermie . . . . . . . . . . 81
— de l'action directe des microbes. . . 81
— de l'action indirecte (toxines), théorie chimique. . . . . . . . . . . . . . . . . . 82
— de l'artérite. . . . . . . . . . . . . . 82
Névroses post-infectieuses. . . . . . . . . . . 82
Paragraphe III.— Diagnostic . . . . . . . . . . . 83
Paralysie. . . . . . . . . . . . . . . . . . . 83
Diagnostic des lésions siégeant dans les muscles. . 85
— — — les nerfs . 85
— — — la moelle. . 86
— — — le bulbe.. . 86
— — — la protubérance 87
— — — le cerveau.. 87
— des troubles d'origine névrosique. . 87
Chapitre IV.— Pronostic.— Traitement en général . . . 88
Deuxième partie. — Traitement des paralysies para-infectieuses par les eaux de La Malou. . . . . . . 91
Historique . . . . . . . . . . . . . . . . . . 91

Observations : Diphtérie . . . . . . . . . . . . . . . 95
Fièvre typhoïde . . . . . . . . . . . . . . 100
Typhus . . . . . . . . . . . . . . . . . 102
Dysenterie . . . . . . . . . . . . . . . . . . 104
Choléra . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 106
Paludisme . . . . . . . . . . . . . . . . . . 106
Variole . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 107
Rougeole . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 108
Suette miliaire . . . . . . . . . . . . . . . . 109
Contre-indications . . . . . . ., . . . . . . . . 112
Médication . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 113
Mode d'action des eaux . . . . . . . . . . . . . . . 115
Conclusions : Première partie . . . . . . . . . . . . . . 117
Deuxième partie . . . . . . . . . . . . . . 118
Index bibliographique : Première partie . . . . . . . . . 119
Deuxième partie . . . . . . . . . . . . . . . . . 121
Table des matières . . . . . . . . . . . . . . . . . 123

Montpellier.— Imprimerie Serre et Roumégous

